

JULIANA WERNER

**AVALIAÇÃO HISTOPATOLÓGICA DAS DERMATOPATIAS
DE PEQUENOS ANIMAIS DIAGNOSTICADAS ENTRE
JANEIRO DE 1998 E ABRIL DE 2001
EM CURITIBA - PARANÁ**

Tese apresentada ao Curso de Pós-Graduação
em Ciências Veterinárias, Setor de Ciências
Agrárias, Universidade Federal do Paraná,
como requisito parcial à obtenção do título de
Mestre em Patologia Animal.

Orientador: Prof. Dr. Pedro Ribas Werner

CURITIBA
2002



PARECER

A Comissão Examinadora da Defesa de Dissertação da Candidata ao Título de Mestre em Ciências Veterinárias, Área Patologia Veterinária **JULIANA WERNER** após a realização desse evento, exarou o seguinte Parecer:

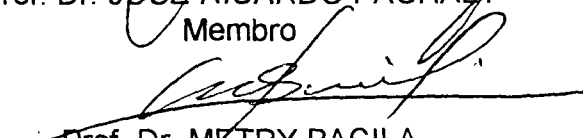
- 1) A Tese, intitulada **“AVALIAÇÃO HISTOPATOLÓGICA DAS DERMATOPATIAS DE PEQUENOS ANIMAIS DIAGNOSTICADAS ENTRE JANEIRO DE 1998 E ABRIL DE 2001 EM CURITIBA - PARANÁ”** foi considerada, por todos os Examinadores, como um louvável trabalho, encerrando resultados que representam importante progresso na área de sua pertinência.
- 2) A Candidata se houve muito bem durante a Defesa de Dissertação, respondendo a todas as questões que foram colocadas.

Assim, a Comissão Examinadora, ante os méritos demonstrados pela Candidata, atribuiu o conceito “A” concluindo que faz jus ao Título de Mestre em Ciências Veterinárias, Área Patologia Veterinária.

Curitiba, 8 de agosto de 2002.


Prof. Dr. PEDRO RIBAS WERNER
Presidente/Orientador


Prof. Dr. JOSÉ RICARDO PACHALI
Membro


Prof. Dr. METRY BACILA
Membro

SUMÁRIO

LISTA DE ILUSTRAÇÕES.....	iv
RESUMO	vi
ABSTRACT.....	vii
1 INTRODUÇÃO	1
2 REVISÃO DA LITERATURA.....	3
2.1 HISTOLOGIA E FISIOLOGIA DA PELE	3
2.1.1 A epiderme.....	4
2.1.2 A derme.....	5
2.1.3 O folículo piloso.....	7
2.1.4 A glândula sebácea.....	10
2.1.5 A glândula sudorípara.....	11
2.1.6 As glândulas especializadas.....	12
2.1.7 O músculo eretor do pêlo.....	13
2.1.8 Os vasos sangüíneos.....	13
2.1.9 Os vasos linfáticos.....	15
2.1.10 Os nervos.....	16
2.1.11 O subcutâneo	16
2.2 PATOLOGIA DA PELE.....	17
2.2.1 Macroscopia	18
2.2.2 Histopatologia	19
2.2.3 Diagnóstico histopatológico das dermatopatias	20
2.2.3.1 Doenças inflamatórias	21
2.2.3.2 Doenças atróficas.....	30
2.2.3.3 Doenças proliferativas neoplásicas	32
2.2.3.4 Doenças proliferativas não neoplásicas	33
3 MATERIAL E MÉTODOS.....	34
4 RESULTADOS.....	36
4.1 DERMATOPATIAS PROLIFERATIVAS NEOPLÁSICAS.....	38
4.2 DERMATOPATIAS INFLAMATÓRIAS	44
4.3 DERMATOPATIAS ATRÓFICAS	50
4.4 DERMATOPATIAS PROLIFERATIVAS NÃO NEOPLÁSICAS	52
5 DISCUSSÃO	54
6 CONCLUSÕES	60
REFERÊNCIAS.....	62

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

TABELA 1 - DISTRIBUIÇÃO DAS DERMATOPATIAS DE CÃES E GATOS, SEGUNDO A ORIGEM DA LESÃO, DIAGNOSTICADAS HISTOPATOLOGICAMENTE DE JANEIRO DE 1998 A ABRIL DE 2002 EM CURITIBA – PR.....	36
GRÁFICO 1 - DISTRIBUIÇÃO DAS DERMATOPATIAS DE CÃES E GATOS, SEGUNDO A ORIGEM DA LESÃO, DIAGNOSTICADAS HISTOPATOLOGICAMENTE DE JANEIRO DE 1998 A ABRIL DE 2001 EM CURITIBA – PR.....	37
GRÁFICO 2 - COMPARAÇÃO DA DISTRIBUIÇÃO DE DERMATOPATIAS DIAGNOSTICADAS HISTOPATOLOGICAMENTE EM CÃES E GATOS, SEGUNDO A ORIGEM DA LESÃO, DE JANEIRO DE 1998 A ABRIL DE 2001 EM CURITIBA-PR	37
FIGURA 1 - NEOPLASIA DE ORIGEM EPITELIAL.....	38
FIGURA 2 – NEOPLASIA DE CÉLULAS REDONDAS	39
FIGURA 3 – NEOPLASIA DE CÉLULAS REDONDAS	39
FIGURA 4 – NEOPLASIA DE ORIGEM MESENQUIMAL.....	40
FIGURA 5 - NEOPLASIA DE ORIGEM MESENQUIMAL	40
TABELA 2 - DISTRIBUIÇÃO DAS DOENÇAS NEOPLÁSICAS DE PELE EM PEQUENOS ANIMAIS DIAGNOSTICADAS HISTO-PATOLOGICAMENTE DE JANEIRO DE 1998 A ABRIL DE 2001 EM CURITIBA – PR, CLASSIFICADAS SEGUNDO A ORIGEM DA NEOPLASIA	41
TABELA 3 - DISTRIBUIÇÃO DAS DOENÇAS DE PELE PROLIFERATIVAS NEOPLÁSICAS, EM PEQUENOS ANIMAIS DIAGNOSTICADAS HISTOPATOLOGICAMENTE DE JANEIRO DE 1998 A ABRIL DE 2001 EM CURITIBA - PR, CLASSIFICADAS SEGUNDO A ORIGEM E O PADRÃO HISTOPATOLÓGICO DA NEOPLASIA.....	42
GRÁFICO 3 - DISTRIBUIÇÃO DAS DOENÇAS DE PELE PROLIFERATIVAS NEOPLÁSICAS, EM PEQUENOS ANIMAIS, DIAGNOSTICADAS HISTOPATOLOGICAMENTE NO PERÍODO DE JANEIRO DE 1998 A ABRIL DE 2001 NA REGIÃO DE CURITIBA - PR, CLASSIFICADAS SEGUNDO A ORIGEM DA NEOPLASIA	43
GRÁFICO 4 - COMPARAÇÃO DA DISTRIBUIÇÃO DAS DOENÇAS DE PELE PROLIFERATIVAS NEOPLÁSICAS EM CÃES E GATOS DIAGNOSTICADAS HISTOPATOLOGICAMENTE DE JANEIRO DE 1998 A ABRIL DE 2001 EM CURITIBA – PR, CLASSIFICADAS SEGUNDO A ORIGEM DA NEOPLASIA	43
FIGURA 6 – DERMATITE EM PADRÃO PERIVASCULAR.....	44
FIGURA 7 – DERMATITE EM PADRÃO PERIVASCULAR.....	44
FIGURA 8 – DERMATITE DE INTERFACE.....	45
FIGURA 9 – DERMATITE EM PADRÃO NODULAR	45
FIGURA 10 - DERMATITE INTRAEPIDERMAL PUSTULAR	46
FIGURA 11 – DERMATITE INTRAEPIDERMAL VESICULAR.....	46

FIGURA	12 – DERMATITE VESICULAR SUBEPIDERMAL	47
FIGURA	13 - DERMATITE VESICULAR SUBEPIDERMAL	47
FIGURA	14 – FOLICULITE E FURUNCULOSE	48
FIGURA	15 – PANICULITE	48
TABELA	4 - DISTRIBUIÇÃO DAS DOENÇAS DE PELE INFLAMATÓRIAS EM PEQUENOS ANIMAIS DIAGNOSTICADAS HISTOPATOLOGICAMENTE DE JANEIRO DE 1998 A ABRIL DE 2001 EM CURITIBA – PR.....	49
TABELA	5 - DISTRIBUIÇÃO DAS DOENÇAS ATRÓFICAS DE PELE EM PEQUENOS ANIMAIS, DIAGNOSTICADAS HISTOPATOLOGICAMENTE DE JANEIRO DE 1998 A ABRIL DE 2001 EM CURITIBA - PR, CLASSIFICADAS SEGUNDO O PADRÃO HISTOPATOLÓGICO	50
FIGURA	16 – DERMATOSE ATRÓFICA	51
TABELA	6 - DISTRIBUIÇÃO DAS DOENÇAS PROLIFERATIVAS NÃO NEOPLÁSICAS DE PELE EM PEQUENOS ANIMAIS, DIAGNOSTICADAS HISTOPATOLOGICAMENTE, DE JANEIRO DE 1998 A ABRIL DE 2001 EM CURITIBA – PR.....	52
FIGURA	17 – LESÃO PROLIFERATIVA NÃO NEOPLÁSICA.....	53
FIGURA	18 – LESÃO PROLIFERATIVA NÃO NEOPLÁSICA.....	53

RESUMO

AValiação histopatológica das dermatopatias de pequenos animais diagnosticadas entre janeiro de 1998 e abril de 2001 em Curitiba – Paraná

Com o objetivo de determinar a frequência, descrever e classificar histopatologicamente as dermatopatias diagnosticadas em pequenos animais, foram avaliadas 886 amostras de pele, sendo 831 de cães e 55 de gatos, enviadas por clínicos veterinários da região de Curitiba – PR para diagnóstico histopatológico durante o período de janeiro de 1998 a abril de 2001. As neoplasias foram as doenças mais frequentemente diagnosticadas atingindo 52,6% dos diagnósticos em cães e 63,7% em gatos. Em cães, as neoplasias de pele mais frequentemente diagnosticadas foram as de origem epitelial (40,3%), seguidas das neoplasias de células redondas (30,9%) e das de origem mesenquimal (28,8%). Em gatos, as neoplasias de pele mais frequentes foram as de origem epitelial (62,9%), seguidas das de origem mesenquimal (25,7%) e das de células redondas (11,4%). Em pequenos animais, as dermatopatias inflamatórias correspondem à segunda doença de pele mais diagnosticada através do exame histopatológico, atingindo 36,6% dos diagnósticos em cães e 30,9% dos diagnósticos em gatos. As dermatites foram classificadas de acordo com o padrão histopatológico em perivascular, de interface, nodular e/ou difusa, intraepidermal vesicular e/ou pustular, subepidermal vesicular e foliculite, furunculose e/ou adenite sebácea. Apesar da distribuição e classificação das dermatopatias inflamatórias ser bastante heterogênea, houve predomínio do diagnóstico histopatológico das dermatites em padrão perivascular tanto em cães (33,8%) quanto em gatos (47,0%). Ainda nas dermatopatias inflamatórias, em cães, o grupo da foliculite, furunculose e/ou adenite sebácea, corresponde ao segundo padrão histopatológico mais diagnosticado atingindo 26,6% dos casos. Em gatos a dermatite nodular é o segundo padrão lesional mais frequente, atingindo 35,3% dos casos. As dermatoses atróficas, que incluem as inespecíficas e as com displasia pigmentar, foram diagnosticadas em 8,9% das amostras de cães e 1,8% das amostras de gatos. As doenças de pele proliferativas não neoplásicas, que incluem o nevo epidermal pigmentado e a calcinose circunscrita, foram diagnosticadas em 0,5% dos casos de cães e 1,8% dos casos de gatos.

Palavras-chave: pequenos animais, pele, dermatopatias, diagnóstico histopatológico, dermatohistopatologia.

ABSTRACT

HISTOPATHOLOGICAL EVALUATION OF SMALL ANIMALS DERMATOPATHIES DIAGNOSED BETWEEN JANUARY 1998 AND APRIL 2001 IN CURITIBA – PARANA

Dermatology constitutes a very important specialty in veterinary practice, and histopathology of the skin is essential for the confirmation of the clinical diagnosis. In spite of its importance, in Brazil, specially in the State of Parana, very little information is available on the subject. To provide more information on the demography and on the histopathology of feline and canine dermatoses, 886 samples of skin submitted for histopathological diagnosis were evaluated, 831 from dogs and 55 from cats. Neoplasia was diagnosed in 52.5% of the samples from dogs and in 63.7% of the samples from cats. In dogs, 40.3% of the neoplasia diagnosed were epithelial in origin, 30.9% were round-cell, and 28.8% were mesenchymal. For cats, these numbers were 62.9%, 11.4% and 25.7%, respectively. Inflammatory skin diseases were diagnosed in 36.6% of the samples from dogs and in 30.9% of the samples from cats. Inflammatory dermatoses were further divided accordingly to the pattern of the lesion in perivascular, interface, nodular and/or diffuse, vesicular and/or pustular intraepidermal, vesicular subepidermal, folliculites, furunculosis and sebaceous adenitis. Atrophic dermatoses, including hormonal, inespecific dermatoses and pigmentary dysplasia were diagnosed in 8.9% of the samples from dogs and in 1.8% of the samples from cats. Non-neoplastic proliferative skin diseases including epidermal nevus and calcinosis circumscripta were diagnosed in 0.5% of the samples from dogs and in 1.8 % of the samples from cats.

KEY-WORDS: Small-animal dermatoses, skin neoplasia, dermatopathies, histopathology of the skin, dermatohistopathology, dogs, cats, canine, feline

1 INTRODUÇÃO

Em Medicina Veterinária, a clínica de pequenos animais é uma das áreas que exibe maior expansão, seja pelo elevado número de médicos veterinários que se dedicam a ela ou seja pelo aumento progressivo do número de pessoas que têm, como animal de estimação, o cão ou o gato.

Na clínica de pequenos animais, a dermatologia é uma especialização de grande importância devido à elevada frequência de animais que são levados às clínicas veterinárias por apresentarem algum problema de pele. São comuns os problemas como infecções bacterianas, ectoparasitismo, alergias, infecções por fungos e neoplasias. Contudo, na grande maioria dos casos, o diagnóstico é apenas clínico, não tendo confirmação laboratorial.

Como método de diagnóstico, a histopatologia da pele é de fundamental importância, tanto para confirmação do diagnóstico clínico das diversas dermatopatias quanto para o direcionamento do tratamento daqueles problemas pelo clínico veterinário. Contudo, o diagnóstico histológico das dermatopatias requer grande treinamento e especialização por parte do patologista devido à ampla variedade dos padrões de normalidade e das alterações patológicas da pele dos animais. Assim, é necessário que o patologista esteja familiarizado com a estrutura normal da pele, que varia não apenas entre as diferentes espécies mas também segundo as diferentes localizações anatômicas (YAGER, J. A.; SCOTT, D.W., 1993).

Pode-se dizer que a dermatologia veterinária está ainda em fase inicial de desenvolvimento. Existem grandes falhas no conhecimento das dermatopatias neoplásicas, inflamatórias e degenerativas, já que para grande parte das doenças de pele a patogenia e a etiologia são pouco compreendidas. Assim sendo, é sensato assumir que também a morfopatologia de muitas doenças de pele precisa ser melhor definida.

O presente estudo tem como objetivo determinar a frequência, descrever e classificar histopatologicamente as dermatopatias diagnosticadas histologicamente em

pequenos animais atendidos em clínicas veterinárias da região de Curitiba – PR. A grande significância dos problemas dermatológicos na prática veterinária em geral e a carência de informações que caracterizem melhor as dermatopatias em pequenos animais em nossa região, confrontando-as com os dados disponíveis na literatura especializada, justificam a realização do presente estudo.

2 REVISÃO DA LITERATURA

Há mais de cem anos, Virchow descreveu a pele como sendo uma capa protetora para os órgãos internos mais delicados e funcionalmente mais sofisticados. Naquela época, a pele era considerada apenas como uma barreira passiva para a perda de fluidos e injúria mecânica. Durante as três últimas décadas grande número de pesquisas científicas demonstram que a pele é um órgão complexo no qual interações celulares e moleculares regem respostas cruciais ao meio ambiente. Atualmente sabe-se que a pele é composta por vários tipos de estruturas e células interdependentes que funcionam e trabalham tendo como intuito comum a proteção (MURPHY, G. F.; MIHM, M. C., 1999).

A pele promove a proteção contra injúria física, química e microbiológica, e seus componentes sensoriais percebem calor, frio, dor, prurido, toque e pressão. Adicionalmente, a pele exibe sinergismo com os sistemas internos do organismo e reflete processos patológicos que são primários em outro local ou compartilhados com outros tecidos. A pele não é apenas um órgão com reações próprias, mas também reflete o meio interior e o ambiente externo ao qual o animal é exposto (SCOTT, D. W.; MILLER JUNIOR, W. H.; GRIFFIN, C. E., 2001).

2.1 HISTOLOGIA E FISIOLOGIA DA PELE

A anatomia microscópica e a fisiologia da pele de cães e gatos têm sido assunto de numerosos estudos. A epiderme é a camada mais externa da pele e é composta por múltiplas camadas de células definidas pela posição, forma, polaridade, morfologia e estágio de diferenciação. A camada basal ou germinativa consiste de camada mitoticamente ativa formada por queratinócitos cubóides sobre uma camada basal adjacente à derme. Na camada espinhosa, os queratinócitos são cubóides, poligonais ou achatados. Essas células têm processos radiais delicados, os desmossomos, que fazem conexão com células vizinhas similares. A camada granulosa é formada por células que migram em direção à superfície acumulando grânulos basofílicos formados

por precursores de queratina (queratohialina). Na camada lúcida estão as células próximas à superfície nas quais o núcleo morreu. Essas células perdem os seus contornos e tornam-se homogêneas e translúcidas. Esta camada está presente na epiderme do plano nasal de várias espécies, nos coxins dos carnívoros e na epiderme espessa do teto. Finalmente, a camada córnea é a mais externa e é formada por células que não contêm núcleo, são queratinizadas e se descamam. Em estruturas compostas por queratina dura, como as unhas, não estão presentes as camadas lúcida e granulosa (SCOTT, D. W.; MILLER JUNIOR, W. H.; GRIFFIN, C. E., 2001).

2.1.1 A epiderme

Em geral, a epiderme de cães e gatos é fina nas regiões do corpo nas quais a pele tem pêlos, sendo composta por duas a três camadas de células nucleadas, sem contar a camada córnea, medindo 0,1 a 0,5 mm de espessura. A epiderme mais espessa está presente nos coxins e no plano nasal, onde pode medir até 1,5 mm de espessura. A superfície do coxim é papilar e irregular em cães e lisa em gatos (SCOTT, D. W.; MILLER JUNIOR, W. H.; GRIFFIN, C. E., 2001).

A cor da pele é determinada pela presença ou ausência de células pigmentadas, os melanócitos, na camada basal. Essas células têm origem na crista neural e exibem longas extensões citoplasmáticas (dendritos) que ficam ao redor dos queratinócitos. As células de Langerhan localizam-se principalmente na camada basal da epiderme e consistem de células epiteliais especializadas que possuem dendritos e estão envolvidas no processamento de apresentação de antígenos. Também estão presentes na camada basal as células de Merkel, que são morfologicamente semelhantes às células de Langerhan, exibem grande vacúolo citoplasmático que desloca o núcleo dorsalmente e também podem ter grânulos de citoqueratina e neurofilamentos. Tanto as células de Langerhan quanto as de Merkel pertencem ao sistema neuroendócrino. Os queratinócitos constituem 85% das células da epiderme, os melanócitos constituem 5%, as células de Langerhan 3% a 8% e as células de Merkel constituem 2% (SCOTT, D. W.; MILLER JUNIOR, W. H.; GRIFFIN, C. E., 2001).

2.1.2 A derme

A derme, ou cório, é formada de tecido conjuntivo irregular denso e frouxo e tem origem na mesoderme (NESBITT, 1983). Ela consiste de um sistema composto por fibras insolúveis e polímeros solúveis que permitem o movimento e mantêm a forma. As fibras insolúveis são o colágeno e a elastina e a maioria das macromoléculas solúveis são proteoglicanos e hialurona. Os componentes fibrosos resistem às forças de tensão enquanto as macromoléculas solúveis dissipam ou resistem às forças compressoras (PRIESTLEY, G. C., 1993).

A derme é composta por fibras, substância fundamental e células. Ela também contém os apêndices da epiderme, músculos eretores dos pêlos, nervos e vasos sanguíneos e linfáticos. Já que na pele normal com pêlos de cães e gatos não há projeções da epiderme, as papilas dérmicas normalmente não são observadas. Desta maneira, a derme verdadeiramente papilar e reticular, como a descrita em seres humanos, não está presente em cães e gatos. Assim, nestas espécies preferem-se os termos derme superficial e derme profunda. A derme é a responsável pela maior parte da resistência à tensão e da elasticidade da pele. Ela está envolvida na regulação do crescimento celular, proliferação, adesão, migração, diferenciação e também modula a cicatrização, a estrutura e a função da epiderme. A derme da pele do escroto é única, já que contém numerosos grandes feixes de músculo liso. A grande maioria da matriz extracelular (fibras e substância fundamental) da derme é produzida por fibroblastos, que respondem a uma variedade de estímulos como os fatores de crescimento elaborados por queratinócitos, células inflamatórias e os próprios fibroblastos (SCOTT, D. W.; MILLER JUNIOR, W. H.; GRIFFIN, C. E., 2001).

As fibras dermais, formadas pelos fibroblastos, são as fibras colagenosas, reticulares e elásticas. As fibras colagenosas (colágeno) são faixas espessas compostas por múltiplas fibras protéicas. Elas têm grande força de tensão e são as maiores e as mais numerosas, representando aproximadamente 90% de todas as fibras da derme. O colágeno é uma proteína fibrosa e pertence a uma família de moléculas relacionadas com papéis biológicos diversos, entre os quais estão a morfogênese, reparação tissular,

adesão celular, migração celular, quimiotaxia e agregação plaquetária. O colágeno contém dois aminoácidos raros, hidroxilisina e 4-hidroxiprolina, cujos níveis na urina têm sido usados com indicadores do “turn over” do colágeno. As fibras reticulares (reticulina) são estruturas finas, ramificadas e que se assemelham muito ao colágeno com o avanço da idade. As fibras de elastina são compostas por ramos singulares e finos que possuem grande elasticidade e são responsáveis por, aproximadamente, 4% da matriz extracelular (PRIESTLEY, G. C., 1993).

As collagenases ocupam posição crucial na remodelação do colágeno, seja ela normal ou patológica. Na pele, grande número de tipos celulares contribui para a destruição do tecido conjuntivo devido sua capacidade de sintetizar e liberar collagenases. Em condições normais de remodelagem, assim como em condições patológicas, os fibroblastos da derme são a maior fonte de collagenases da pele. Entretanto, sob certas condições, queratinócitos, neutrófilos, eosinófilos e macrófagos podem liberar uma variedade de enzimas proteolíticas, incluindo a collagenase, e contribuem para a destruição local do tecido conjuntivo nas doenças. Outras enzimas degradativas produzidas por fibroblastos, leucócitos polimorfonucleares e macrófagos são a gelatinase, estromelisinase, e hidrolases lisossômicas (GOLDSMITH, L. A., 1991).

A substância fundamental (intersticial) da derme é viscoelástica, tem origem nos fibroblastos e é composta por glicosaminoglicanos, também chamados de mucopolissacarídeos, que usualmente são ligados *in vivo* a proteínas (proteoglicanos). Essas substâncias têm funções vitais na epiderme, na membrana basal, na derme e no desenvolvimento e ciclo do folículo piloso (GOLDSMITH, L. A., 1991).

A substância fundamental preenche espaços e envolve outras estruturas da derme, mas permite que eletrólitos, nutrientes e células movimentem-se e passem dos vasos da derme para a epiderme avascular. Os proteoglicanos e glicosaminoglicanos são macromoléculas associadas à membrana e que têm função no armazenamento de água, na homeostase, no suporte de estruturas da derme, na lubrificação e na

fibrinogênese, orientação, crescimento e diferenciação do colágeno (GOLDSMITH, L. A., 1991).

2.1.3 O folículo piloso

A morfogênese do folículo piloso é um processo complexo que ocorre durante o desenvolvimento da pele, como parte do ciclo do pêlo, quando a pele repara ferimentos superficiais e em resposta a alguns agentes farmacológicos. É um processo de vários estágios no qual as células epiteliais do folículo piloso e as células mesenquimais associadas passam por algumas interações colaborativas. Em cada estágio, as células participantes têm diferentes propriedades fenotípicas e produzem diferentes produtos (SCOTT, D. W.; MILLER JUNIOR, W. H.; GRIFFIN, C. E., 2001).

A haste do pêlo é dividida em medula, córtex e cutícula. A medula, região mais interna do pêlo, é composta por linhas longitudinais de células cubóides ou células achatadas dorso-ventralmente. As células são sólidas próximo à raiz do pêlo mas o resto da haste contém ar e vacúolos de glicogênio. O córtex, camada intermediária, consiste de células fusiformes completamente cornificadas, cujo eixo maior é paralelo à haste do pêlo. Estas células contêm pigmento que dão cor ao pêlo. Em geral, a córtex é responsável por um terço a um sexto da espessura do pêlo. A cutícula, camada mais externa do pêlo, é formada por células anucleadas achatadas e cornificadas, arranjadas como telhas de um telhado, com a borda livre em direção à ponta do pêlo. Os pêlos secundários exibem medula mais delimitada e cutícula mais proeminente que pêlos primários enquanto que os pêlos da lanugem não possuem medula (SCOTT, D. W.; MILLER JUNIOR, W. H.; GRIFFIN, C. E., 2001).

Os folículos pilosos usualmente são posicionados em ângulo de 30 a 60 graus em relação à superfície da pele. Em geral, um conjunto piloso consiste de dois a cinco grandes pêlos primários rodeados por grupos de folículos secundários. Os pêlos primários têm glândulas sebáceas e sudoríparas, um músculo eretor e emergem independentemente através de poros separados. Os pêlos secundários, normalmente,

são acompanhados apenas de glândulas sebáceas e emergem através de poro comum. O folículo piloso tem cinco partes principais: a papila dermal, a matriz do pêlo, o pêlo e as bainhas interna e externa da raiz. Por razões descritivas, o folículo piloso em fase anágena é dividido em três segmentos anatômicos: o infundíbulo, ou região pilosebácea, que é a porção mais superior do folículo, localizada entre a entrada do ducto sebáceo e a abertura externa; o istmo, que é a porção intermediária do folículo, localizada entre a entrada do ducto sebáceo e o ponto de inserção do músculo eretor do pêlo; e o segmento inferior, localizado entre a inserção do músculo eretor até a papila dermal do pêlo. O infundíbulo e o istmo constituem uma porção permanente do folículo piloso, enquanto o segmento inferior é transitório (SCOTT, D. W.; MILLER JUNIOR, W. H.; GRIFFIN, C. E., 2001).

Nos mamíferos, existem dois tipos de pêlos táteis: os pêlos com seios venosos – as vibrissas – e os pêlos tilotriquiaais. Os primeiros são encontrados na pele dos lábios, bochechas, pálpebras, pescoço e na face palmar do carpo dos gatos. São caracterizados por presença de seio sangüíneo envolto por endotélio e localizado entre a bainha externa da raiz do pêlo e a cápsula de tecido fibroso externa. Também existe inserção de fibras de músculo esquelético na camada mais externa do folículo. Imagina-se que esses pêlos especializados têm a função de mecano-receptores de adaptação lenta. Já os pêlos tilotriquiaais são espalhados por entre os pêlos regulares do corpo. Neles, os folículos pilosos são maiores que os dos pêlos ao redor, contêm um único pêlo robusto e um complexo anular de tecido neurovascular que envolve o folículo no nível das glândulas sebáceas. Imagina-se que esses pêlos especializados têm a função de mecano-receptores de adaptação rápida (SCOTT, D. W.; MILLER JUNIOR, W. H.; GRIFFIN, C. E., 2001). As unidades de adaptação rápida são especialmente sensíveis à movimentação rápida da pele e ao toque. As unidades de adaptação lenta são divididas em tipo I e tipo II, sendo sensíveis à pressão contínua e à distensão da pele, respectivamente (GOLDSMITH, L. A., 1991).

A aparência histológica dos folículos pilosos varia de acordo com o estágio do ciclo do folículo. O folículo anágeno é caracterizado por exibir papila bem desenvolvida e de forma alongada que é encapada pela matriz do pêlo para formar o

bulbo do folículo piloso. Nessa fase o folículo estende-se até a derme profunda e muitas vezes até o tecido subcutâneo. As células da matriz do pêlo têm bastante melanina e mostram atividade mitótica. A fase anágena é dividida em seis estágios (ou subfases): estágios I até IV (referidos como proanágeno – estágio de diferenciação); estágio V (referido como mesanágeno – estágio de transição para crescimento rápido); estágio VI (referido como metanágeno – estágio de alongação do pêlo). O folículo piloso catágeno é caracterizado pela retração em direção à superfície, zona de membrana basal espessada, irregular e ondulada, maior número de queratinócitos apoptóticos, zona de membrana basal mais espessada na região entre a matriz do pêlo e a papila dermal, bulbo menor e papila dermal oval ou arredondada. Talvez a melhor característica morfológica do folículo catágeno seja a substituição parcial da bainha interna da raiz por uma zona de queratinização tricolemal. A melanogênese cessa, a haste proximal do pêlo é despigmentada e a atividade mitótica pára. O folículo piloso telógeno tem seu comprimento reduzido em um terço em relação ao tamanho anterior e é caracterizado pela papila dermal pequena e separada das células da matriz. Não possui bulbo, tem deficiência de melanina e atividade mitótica, a ausência de bainha interna da raiz e a presença do pêlo em “escova” (SCOTT, D. W.; MILLER JUNIOR, W. H.; GRIFFIN, C. E., 2001).

Os folículos pilosos exibem quatro padrões morfológicos de queratinização: infundibular (como na epiderme com ortoqueratose em trançado de cesto e grânulos de queratohialina); tricolemal (queratina eosinofílica, mais compacta e serrilhada e sem ou com muito poucos grânulos de queratohialina); de matriz ou tricogênica (como o córtex da haste do pêlo, caracterizado pela presença de “células fantasmas”); bainha interna da raiz e a parte medular da haste do pêlo (queratina compacta e opaca de coloração azul acinzentado a eosinofílico e grânulos de trichohialina vermelhos) (SCOTT, D. W.; MILLER JUNIOR, W. H.; GRIFFIN, C. E., 2001).

2.1.4 A glândula sebácea

As glândulas sebáceas são glândulas alveolares simples ou ramificadas que liberam seu produto secretório pelo modo holócrino. Elas são distribuídas difusamente na pele com pêlos. As glândulas usualmente abrem-se através de um ducto no interior do canal piloso no infundíbulo (folículo pilosebáceo). As glândulas sebáceas são maiores e mais numerosas quando próximas a junções mucocutâneas, nos espaços interdigitais, na região dorsal do pescoço, na região sacral, no queixo e na região dorsal da cauda. As glândulas sebáceas não são encontradas nos coxins e no plano nasal (JENKINSON, D. M., 1990) .

Os lóbulos sebáceos são envoltos por membrana basal na qual está presente uma camada simples de células basais muito basofílicas, as células de reserva. Estas células tornam-se cada vez mais repletas de lipídios e eventualmente desintegram-se para formar sebo, a partir do centro do lóbulo. A secreção oleosa (sebo) produzida por essas glândulas mantém a pele macia e flexível através da formação de emulsão com o produto das glândulas sudoríparas que se espalha na superfície da camada córnea para reter a umidade e, dessa maneira, manter a hidratação apropriada. A camada de óleo também se espalha sobre as hastes dos pêlos dando a eles aparência brilhante. Durante períodos de doença ou má nutrição a pelagem pode tornar-se seca e quebradiça como resultado do mau funcionamento das glândulas sebáceas. Além dessa função de barreira mecânica, a emulsão sebo-sudorípara forma barreira química contra patógenos potentes. Muitos constituintes dos ácidos graxos do sebo (linoléico, mirístico, oléico e ácidos palmíticos) possuem ação antimicrobiana. O sebo também possui propriedades de ferormonais. As glândulas sebáceas têm abundante suprimento sangüíneo e parecem ser inervadas. Presume-se que a sua secreção seja controlada por hormônios, os andrógenos causando hipertrofia e hiperplasia e os estrógenos e glicocorticóides causando involução (SCOTT, D. W.; MILLER JUNIOR, W. H.; GRIFFIN, C. E., 2001).

2.1.5 A glândula sudorípara

Existem dois tipos de glândulas sudoríparas nos animais. O tipo mais numeroso tem origem embriológica como parte do folículo piloso. Supunha-se que se tratavam de glândulas com mecanismo de secreção apócrino. O segundo tipo de glândulas sudoríparas tem origem embriológica independente do folículo piloso e tinham sido designadas como glândulas de secreção écrina (YAGER, J. A.; SCOTT, D. W., 1993). Investigações mais recentes feitas na fisiologia e nos aspectos ultra-estruturais do suor produzido pelas glândulas sudoríparas, sugeriram que os termos apócrinas e écrinas deveriam ser substituídos por epitriquiaais e atriquiaais respectivamente (SCOTT, D. W.; MILLER JUNIOR, W. H.; GRIFFIN, C. E., 2001).

As glândulas sudoríparas epitriquiaais geralmente são espiraladas e saculares ou tubulares e são distribuídas por toda a pele com pêlos. Elas não estão presentes nos coxins nem no plano nasal. Essas glândulas estão localizadas abaixo das glândulas sebáceas e usualmente abrem-se através de ducto dentro do canal piloso na região do infundíbulo, acima do ducto sebáceo. As glândulas sudoríparas epitriquiaais geralmente são maiores em regiões do corpo nas quais a densidade de folículos pilosos é menor. Elas são maiores e mais numerosas próximo às junções mucocutâneas, nos espaços interdigitais, na região dorsal do pescoço e na região sacral. As porções secretórias das glândulas epitriquiaais consistem de uma única camada de células epiteliais colunares achatadas e uma única camada de células fusiformes mioepiteliais. Em geral, essas glândulas parecem não serem enervadas e exibem propriedades ferormonais e antimicrobianas (SCOTT, D. W.; MILLER JUNIOR, W. H.; GRIFFIN, C. E., 2001).

As glândulas sudoríparas atriquiaais (merócrinas) são encontradas apenas nos coxins. Elas são pequenas e espiraladas e são localizadas na derme profunda e no subcutâneo dos coxins. Os espirais secretórios consistem de uma única camada de células epiteliais cuboidais a colunares e uma única camada de células fusiformes mioepiteliais. A porção intradermal do ducto excretório consiste de uma fileira dupla de células epiteliais cuboidais. O ducto excretório abre-se diretamente na superfície dos coxins (SCOTT, D. W.; MILLER JUNIOR, W. H.; GRIFFIN, C. E., 2001).

A pele dos cães e gatos não possui as extensas anastomoses arteriovenosas existentes na pele dos seres humanos e suínos, utilizadas para disseminar o calor nos climas quentes. A frequência e as circunstâncias pelas quais a sudorese ocorre em cães e gatos, ainda não estão claras. Alguns autores têm declarado que os cães mostram grande variação no grau de sudorese epitriquial e que algumas raças, principalmente Pastor Alemão, Labrador Retriever e outras raças grandes podem mostrar transpiração visível nas axilas, virilha e região ventral do abdômen. Outros autores notaram que suor epitriquial em cães é ocasionalmente observado em certos estados febris e em animais excitados (SCOTT, D. W.; MILLER JUNIOR, W. H.; GRIFFIN, C. E., 2001).

A sudorese de glândulas atriquiais pode ser observada nas patas de cães e gatos excitados ou agitados. Quando a temperatura ambiental cai, o corpo tenta reduzir a perda de calor através da vasoconstrição e ereção dos pêlos. Se o panículo adiposo é espesso, ele age como material isolante. Quando esses mecanismos de manutenção da temperatura não são efetivos em prevenir a queda da temperatura corporal, a produção de calor começa. Um rápido aumento da temperatura corporal acontece através do tremor. A eficiência dos mecanismos para dissipar o calor do organismo varia de acordo com a temperatura e umidade externa e é modificada através das respostas vasomotora e pilomotora do animal. Essas respostas tornam-se não efetivas em temperaturas ambientes muito altas (27° a 29°C) e é quando a dissipação do calor através da vaporização da água da pele e pulmões torna-se mais ativa. Já que cães e gatos não produzem grandes quantidades de suor através da sudorese atriqueal, eles desenvolveram a habilidade de vaporizar grandes volumes de água através das vias respiratórias (SCOTT, D. W.; MILLER JUNIOR, W. H.; GRIFFIN, C. E., 2001).

2.1.6 As glândulas especializadas

Existem também na pele glândulas especializadas que incluem as glândulas perianais (circumanais), as glândulas do canal auditivo externo, as glândulas do saco anal e as glândulas da cauda. Histologicamente, as glândulas perianais e as da cauda

são idênticas e suas células são chamadas de hepatóides devido à semelhança com os hepatócitos (SCOTT, D. W.; MILLER JUNIOR, W. H.; GRIFFIN, C. E., 2001).

2.1.7 O músculo eretor do pêlo

Os músculos eretores dos pêlos têm origem mesenquimal e consistem de músculo liso com vacúolos intracelulares e extracelulares (GOLDSMITH, L. A., 1991). Eles estão presentes na pele com pêlos e são maiores na região dorsal do pescoço e região lombar. Os músculos eretores dos pêlos originam-se na derme superficial e inserem-se perpendicularmente nos folículos pilosos primários. O diâmetro desses músculos tem de um quarto até a metade do diâmetro do folículo primário central na maioria das áreas da pele com pêlos e o mesmo diâmetro na região dorsal lombar, dorsal sacral e dorsal da cauda. Eles recebem inervação colinérgica e contraem-se em resposta a epinefrina e norepinefrina, produzindo a ereção dos pêlos. Os músculos eretores dos pêlos provavelmente têm função na regulação da temperatura e no esvaziamento das glândulas sebáceas (SCOTT, D. W.; MILLER JUNIOR, W. H.; GRIFFIN, C. E., 2001).

2.1.8 Os vasos sangüíneos

A microcirculação da pele é um sistema complexo e dinâmico de grande importância no metabolismo da pele e regulação da temperatura corporal, além de ser parte essencial do sistema de defesa do organismo contra agentes invasores. Os vasos sangüíneos cutâneos são geralmente organizados em três plexos intercomunicantes de artérias e veias (SCHUMMER, A. *et al*, 1981). O plexo profundo é encontrado na interface da derme e subcutâneo. Ramificações desse plexo descendem para o subcutâneo e ascendem para suprir as porções inferiores dos folículos pilosos e as glândulas sudoríparas epitriqueais. Esses vasos ascendentes continuam em direção à superfície para nutrir o plexo intermediário que fica no nível das glândulas sebáceas. O plexo intermediário dá ramificações para os músculos eretores dos pêlos, ramificações ascendentes e descendentes para suprir as porções intermediárias dos folículos pilosos

e glândulas sebáceas e ramificações ascendentes para nutrir o plexo superficial. Redemoinhos capilares que ficam imediatamente abaixo da epiderme emanam do plexo superficial e suprem a epiderme e a porção superior dos folículos pilosos (SCOTT, D. W.; MILLER JUNIOR, W. H.; GRIFFIN, C. E., 2001).

A microcirculação é composta por quatro segmentos vasculares: arteríolas, artérias, capilares venosos e vênulas. É necessário o uso da microscopia eletrônica para identificar definitivamente as diferenças dos segmentos da microvasculatura (BERARDESCA, E. *et al*, 1995). As arteríolas consistem de células endoteliais envoltas por duas camadas de células musculares lisas e funcionam como parte dos vasos de resistência da pele. Os capilares venosos e arteriais não possuem o revestimento por células musculares lisas. A maioria dos vasos dermais superficiais são vênulas pós-capilares, que são o segmento fisiologicamente mais ativo da microcirculação e são também o local onde as células inflamatórias migram do espaço vascular para os tecidos e onde as células endoteliais desenvolvem espaços que resultam em aumento da permeabilidade vascular durante a inflamação (SCOTT, D. W.; MILLER JUNIOR, W. H.; GRIFFIN, C. E., 2001).

As anastomoses arteriovenosas são conexões normais entre artérias e veias que permitem o desvio do sangue arterial para a circulação venosa sem passar através de capilares (BERARDESCA, A. *et al*, 1995). Por causa do seu tamanho e posição, essas anastomoses podem alterar a dinâmica da circulação e o suprimento sanguíneo para os tecidos. Elas ocorrem em todas as regiões da pele, mas são mais comuns nas extremidades, principalmente nas pernas e orelhas. Elas estão presentes em todos os níveis da derme mas principalmente na derme profunda. As anastomoses arteriovenosas são associadas com a termorregulação. Sua constrição restringe e a dilatação aumenta o fluxo sanguíneo para determinada área. A acetilcolina e a histamina causam dilatação e a adrenalina e a noradrenalina causam constrição dessas anastomoses (SCOTT, D. W.; MILLER JUNIOR, W. H.; GRIFFIN, C. E., 2001).

2.1.9 Os vasos linfáticos

A pele é freqüentemente exposta a vários organismos patogênicos e agentes químicos ambientais que representam um grupo distinto de antígenos específicos. Por essa razão ela possui uma coleção única de vasos linfáticos e células linfóides e dendríticas para lidar com esses agentes (SCOTT, D. W.; MILLER JUNIOR, W. H.; GRIFFIN, C. E., 2001).

Os vasos linfáticos originam-se em redes capilares que ficam na derme superficial e envolvem os anexos cutâneos (ELDER, D. *et al*, 1995). Os vasos que surgem dessas redes drenam para o interior de um plexo linfático subcutâneo. Os vasos linfáticos não são comumente observados acima da derme média em preparações histológicas rotineiras de pele normal. Eles são essenciais para a nutrição porque controlam a verdadeira microcirculação da pele: o movimento do fluido intersticial tecidual. O suprimento, a permeação e a remoção do fluido tecidual são importantes para o funcionamento apropriado da pele. Os vasos linfáticos são os drenos por onde são removidos os restos celulares e o excesso de material resultantes do metabolismo diário que acontece na pele. Eles são canais essenciais para o retorno das proteínas e das células dos tecidos à corrente sangüínea e para a ligação entre a pele e os linfonodos regionais. Na pele, os vasos linfáticos carregam material que penetrou na epiderme e na derme tais como solventes, medicamentos tópicos, vacinas e drogas injetadas e produtos da inflamação.

Os vasos linfáticos diferenciam-se dos capilares sangüíneos por possuírem lume maior e mais angular, células endoteliais mais achatadas, pericitos e por não conter sangue. Entretanto, mesmo agressões mínimas podem romper a parede de um vaso linfático ou sangüíneo ou o tecido conectivo presente entre os dois. Conseqüentemente, a fistula traumática que ocorre no vaso sangüíneo ou no linfático é no mesmo local. Isso explica a observação comum de células sangüíneas no interior dos linfáticos na pele exibindo inflamação (SCOTT, D. W.; MILLER JUNIOR, W. H.; GRIFFIN, C. E., 2001).

2.1.10 Os nervos

As fibras nervosas cutâneas têm funções sensoriais, controlam o tônus vasomotor e regulam as atividades secretoras das glândulas. Elas também exercem um número importante de funções efetoras incluindo a modulação de processos cutâneos inflamatórios, proliferativos e reparativos. Os nervos cutâneos apresentam contato íntimo com os vasos da derme, mastócitos, fibroblastos, queratinócitos e células de Langerhan. Os neuropeptídios liberados por esses nervos podem ativar células alvo como os queratinócitos (induzindo a liberação de citocininas como interleucina-1), mastócitos (produzindo citoquininas pré-inflamatórias como o fator de necrose tumoral- α) e células endoteliais (regulando a expressão da VCAM-1 causando a secreção de interleucina-8) (SCOTT, D. W.; MILLER JUNIOR, W. H.; GRIFFIN, C. E., 2001).

Geralmente as fibras nervosas cutâneas estão associadas a vasos sanguíneos glândulas sebáceas, folículos pilosos e músculos eretores dos pêlos. As fibras aparecem como plexos subepidermais e terminações nervosas livres que penetram na epiderme. A inervação motora da pele é feita por fibras simpáticas do sistema nervoso autônomo (GOLDSMITH, L. A., 1991). Ao microscópio óptico, os nervos cutâneos pequenos e as terminações nervosas livres só podem ser demonstrados adequadamente pela coloração de azul de metileno, impregnação metálica ou técnicas histoquímicas. Adicionalmente à importante função de percepção sensorial (toque, calor, frio, pressão, dor e prurido), os nervos da derme propiciam a sobrevivência e o funcionamento apropriado da epiderme através das chamadas influências tróficas (SCOTT, D. W.; MILLER JUNIOR, W. H.; GRIFFIN, C. E., 2001).

2.1.11 O tecido subcutâneo

O tecido subcutâneo (hipoderme) tem origem mesenquimal e é a camada mais profunda e, geralmente, a mais espessa da pele. Entretanto, existem áreas nas quais não existe o subcutâneo por razões funcionais, como nos lábios, pálpebras, orelha

externa e ânus. Nessas áreas a derme está em contato direto com a musculatura e fáscia subcutânea. Feixes fibrosos, que são contínuos com as estruturas fibrosas da derme, penetram e dividem a gordura subcutânea em lóbulos de adipócitos e formam ligamentos da pele com os componentes esqueléticos fibrosos, como os das fáscias ou perióstio. A porção superficial do tecido subcutâneo projeta-se na derme como papilas adiposas. Estas estruturas envolvem folículos pilosos, glândulas sebáceas, glândulas sudoríparas e vasculatura com função de proteção contra pressão mecânica e contra cisalhamento. O tecido subcutâneo tem como funções reserva energética, termogênese, proteção, suporte e manutenção da forma da superfície. Ele também é importante como reservatório de esteróides e como local de metabolismo e produção de estrógenos. O adipócito maduro contém uma grande gota lipídica que desloca o núcleo lateralmente, deixando apenas uma fina borda citoplasmática (SCOTT, D. W.; MILLER JUNIOR, W. H.; GRIFFIN, C. E., 2001).

As paredes de capilares venosos e arteriais presentes no tecido adiposo subcutâneo são muito mais finas que aqueles presentes na derme (BERARDESCA, E. *et al*, 1995) e não há linfáticos presentes por entre os lóbulos de lipócitos. A espessura do subcutâneo é inversamente proporcional ao fluxo sanguíneo, sendo que a circulação lenta promove a lipogênese e a circulação rápida promove a lipólise. Como resultado desses fatores o tecido adiposo é particularmente suscetível a doenças, mesmo à menor injúria ou agressão, e a lesão ocorre pela ausência de um sistema eficiente para a remoção do tecido danificado (SCOTT, D. W.; MILLER JUNIOR, W. H.; GRIFFIN, C. E., 2001).

2.2 PATOLOGIA DA PELE

Fatores que afetem a delicada homeostase existente entre as células da pele podem provocar condições patológicas diversas como perda de pêlos, urticária, formação de bolhas, transformação neoplásica e doenças autoimunes. Por exemplo, a exposição crônica de áreas pouco protegidas por pêlos e melanina ao sol pode causar o desenvolvimento de lesões de pele pré-neoplásicas e neoplásicas; a ingestão de agentes

como determinados medicamentos pode causar urticária; e doenças em outros órgãos que não a pele, como o lúpus eritematoso, podem ter manifestações importantes na pele (MURPHY, G. F.; MIHM JUNIOR, M. C., 1999).

A descrição acurada da aparência clínica da pele (macroscopia) e a histopatologia são de grande importância para o diagnóstico e o entendimento da patogênese das dermatopatias. As alterações patológicas macroscópicas e histológicas básicas da pele em respostas às agressões, segundo os autores ACKERMAN, A. B. *et al* e MURPHY, G. F.; MIHM JUNIOR, M. C. (1997 e 1999), são as seguintes:

2.2.1 Macroscopia

Mácula: área circunscrita de qualquer tamanho, não elevada e distinguível da pele ao redor pela sua coloração, mais clara ou mais escura.

Pápula: área firme e elevada medindo até 5 mm de diâmetro.

Nódulo: área firme e elevada medindo mais que 5 mm de diâmetro.

Placa: área elevada com superfície achatada, geralmente maior que 5 mm de diâmetro.

Vesícula: área elevada preenchida por fluido medindo até 5 mm de diâmetro.

Bolha: área elevada preenchida por fluido medindo mais que 5 mm de diâmetro.

Pústula: área elevada discreta e preenchida por pus.

Crosta: camada de substância seca e espessa, geralmente constituída por restos celulares e fluidos dessecados sobre ferimentos.

Escamas: Camada de substância seca e espessa geralmente resultante de cornificação imperfeita.

Liquenificação: pele espessada e irregular caracterizada por acentuação das dobras e pregas naturais da epiderme

Escoriação: lesão traumática caracterizada por abrasão da epiderme

Onicólise: destruição e perda da integridade e conseqüente desprendimento ou queda de unhas

2.2.2 Histopatologia

Hiperqueratose: hiperplasia da camada córnea da epiderme, muitas vezes associada a uma anormalidade qualitativa da queratina.

Paraqueratose: queratinização caracterizada por retenção do núcleo dos queratinócitos na camada córnea. Em membranas mucosas a paraqueratose é normal.

Acantose: hiperplasia da epiderme.

Disqueratose: queratinização anormal que ocorre prematuramente em células individuais ou grupos de células abaixo da camada granulosa.

Acantólise: perda das conexões intercelulares resultando em perda de coesão entre os queratinócitos.

Lentiginoso: referente a um padrão linear de proliferação de melanócitos na camada basal da epiderme.

Espongiose: edema intercelular da epiderme

Exocitose: infiltração da epiderme por células inflamatórias ou células sangüíneas.

Erosão: solução de continuidade da pele caracterizada por perda incompleta, ou das camadas mais superficiais da epiderme.

Ulceração: solução de continuidade da pele caracterizada por perda completa da epiderme, algumas vezes com perda de porções da derme e até do tecido adiposo subcutâneo.

Vacuolização: formação de vacúolos no interior ou nas adjacências das células

2.2.3 Diagnóstico histopatológico das dermatopatias

O diagnóstico correto é o primeiro passo para o sucesso da terapia das doenças de pele. Existem vários procedimentos, tanto clínicos quanto laboratoriais, que são bastante úteis no estabelecimento do diagnóstico correto da dermatopatia. A combinação dos procedimentos necessários para o diagnóstico irá variar de acordo com o caso e de acordo com a experiência do clínico (ALLEN, S. K.; MCKEEVER, P. J., 1974).

O clínico veterinário depara-se com uma enorme variedade de doenças de pele e com freqüentes variações dentro da mesma doença. Sendo assim, muitas vezes, ele encontra-se tratando uma dermatopatia empiricamente ou sem diagnóstico definitivo. O diagnóstico das doenças de pele é uma das maiores e mais comuns dificuldades na clínica de pequenos animais. Sem saber a causa exata da doença de pele que está sendo tratada é difícil confiar em um regime de tratamento. Isso comumente leva ao desencorajamento tanto do proprietário do animal quanto do clínico veterinário. Apesar do diagnóstico das formas mais clássicas de doenças de pele depender apenas do reconhecimento das suas características macroscópicas, as dermatopatias mais complexas necessitam de um conjunto de informações obtidas através do exame físico e de testes laboratoriais. Neste grupo de métodos de diagnóstico, o exame histopatológico é muito indicado. Os resultados obtidos através dessa forma de diagnóstico adicionam informações importantes sobre a condição dermatológica do paciente, mesmo em casos em que um diagnóstico exato não possa ser concluído. Muitas vezes a causa específica da doença dermatológica não pode ser identificada através do exame histopatológico de um fragmento de pele, porém é possível categorizar a doença de pele genericamente e proporcionar ao clínico veterinário direcionamento na terapia a ser instituída. Quase sempre a primeira indicação de que o animal pode estar apresentando sinais cutâneos simultâneos de mais de uma doença é dada pelo patologista (LANGHAN, R. F.; SCHIRMER, R. G., 1968).

A pele é o órgão mais acessível do organismo, oferecendo grande facilidade para realização da biópsia (PINKUS, H., 1977). Existem várias técnicas de biópsia de

pele para exames tanto citopatológicos quanto histopatológicos das dermatopatias. O exame citopatológico permite melhor visualização dos detalhes citoplasmáticos e nucleares das células envolvidas na lesão, mas o exame histopatológico permite visualização da estrutura e arquitetura celulares, o que o torna muito mais acurado que o diagnóstico citológico das dermatopatias (AITKEN M. L.; PATNAIK A. K., 2000). Para o sucesso na realização de uma biópsia ainda é necessário saber quando e como fazer a biópsia, qual lesão deve ser retirada para o exame histopatológico e o que fazer com o fragmento de pele obtido. Todas essas informações são de extrema importância, pois podem exercer grande influência no diagnóstico histopatológico (ANGARANO, D. W., 1993).

As alterações histológicas observadas em um fragmento de pele permitem classificar as dermatopatias em doenças inflamatórias, doenças atróficas, doenças proliferativas neoplásicas e doenças proliferativas não neoplásicas (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

2.2.3.1 Doenças inflamatórias

2.2.3.1.1 Dermatite em padrão perivascular

O padrão inflamatório perivascular reflete os eventos que ocorrem quando os vasos sangüíneos da derme respondem a um estímulo inflamatório. Assim sendo, a dermatite perivascular é um dos padrões mais comuns das doenças inflamatórias da pele já que qualquer dermatopatia inflamatória, em alguma fase, irá apresentar esse padrão (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

Nas dermatites perivasculares agudas será observada proeminência dos vasos sangüíneos da derme devido à hiperemia; edema, que é reconhecido pela separação dos feixes de colágeno da derme e pela dilatação dos vasos linfáticos; e presença de leucócitos nas margens dos vasos sangüíneos ou acumulando-se no tecido conjuntivo da derme adjacente aos vasos. Já nas dermatites perivasculares crônicas será observada

proeminência dos vasos sangüíneos da derme devido ao acúmulo de células inflamatórias, com predominância de macrófagos, linfócitos e plasmócitos (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

As dermatites perivasculares são subdivididas com base nas lesões da epiderme e no tipo de células inflamatórias presentes na derme. As categorias dessa divisão são: hiperplásica, hiperqueratótica e paraqueratótica. Todas elas refletem o aumento do “turn over” da epiderme com ou sem problemas de diferenciação das células epidermais. A hiperplasia da epiderme pode ser regular ou irregular (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

As doenças inflamatórias da pele que apresentam o padrão perivascular com hiperplasia irregular da epiderme incluem: dermatite por lambedura, dermatite alérgica à picada de pulga, sarna sarcóptica, sarna notoédrica, atopia, acantose nigricante, lesão cutânea causada por hipotireoidismo dermatite por *Malassezia* sp. As dermatites em padrão perivascular com hiperplasia regular da epiderme incluem: dermatose liquenóide psoriasiforme dos Springer Spaniels, pênfigo eritematoso, dermatite por *Malassezia* sp. e linfoma epiteliotrópico (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

As dermatites em padrão perivascular com hiperqueratose ortoqueratótica difusa são: dermatite seborréica, ictiose canina, hiperqueratose nasodigital e lesão cutânea causada por hipotireoidismo. As dermatites em padrão perivascular com hiperqueratose paraqueratótica difusa são: dermatose canina responsiva a zinco, acrodermatite letal dos Bull Terriers, dermatite necrolítica superficial (síndrome hepatocutânea), dermatite por *Malassezia* sp. e ectoparasitismo crônico (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

As dermatites em padrão perivascular com intensa espongiose da epiderme são: dermatite por *Malassezia* sp., dermatite de contato aguda, dermatite miliar felina, placa eosinofílica felina e atopia (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

As dermatites em padrão perivascular com intenso edema intracelular incluem: dermatite necrolítica superficial (síndrome hepatocutânea), acrodermatite letal dos

Bull Terriers e algumas dermatoses responsivas a zinco (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

As dermatites em padrão perivascular com intensa ulceração da epiderme são: dermatite ulcerativa idiopática felina, dermatite piotraumática, infecção felina pelo vírus da varíola bovina, injúrias físico-químicas e isquêmicas e necrólise epidermal tóxica (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

Finalmente, a dermatite em padrão perivascular que não apresenta lesões na epiderme inclui apenas a urticária (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

2.2.3.1.2 Dermatite de interface

A dermatite de interface é a expressão morfológica dos eventos patológicos que têm como alvo a junção dermo-epidérmica. Nesse tipo de doença inflamatória da pele algumas células da camada basal da epiderme apresentam degeneração hidrópica e/ou apoptose. As alterações da camada basal normalmente são acompanhadas de infiltração inflamatória monomorfonuclear em banda que torna não evidente a junção dermo-epidérmica, ou a interface. Esse padrão de infiltração inflamatória também é chamado de liquenóide. É importante lembrar que apenas a presença de infiltrado inflamatório em banda na região da junção dermo-epidérmica não é suficiente para que lesão seja classificada como liquenóide. Para isso é necessário que exista lesão da camada basal da epiderme. As dermatites de interface são divididas em dois grupos histológicos: ricamente celular e pobremente celular. O primeiro é subdividido de acordo com o tipo de leucócito que predomina no infiltrado inflamatório em linfoplasmacítico e linfohistiocítico (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

As doenças inflamatórias de pele que apresentam o padrão de interface pobremente celular são: dermatomiosite familiar canina, eritema multiforme, paniculite canina induzida pela vacina contra a raiva, necrólise epidermal tóxica e alopecia de tração (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

As doenças inflamatórias de pele que, histopatologicamente, apresentam o padrão de interface linfoplasmacítico são: eritema multiforme, lupus eritematoso discóide, lupus eritematoso sistêmico, dermatose psoriasiforme liquenóide dos Springer Spaniels, queratose liquenóide, dermatose liquenóide idiopática, reação parasito versus hospedeiro, dermatose esfoliativa associada ao timoma felino, erupção por droga, foliculite mural liquenóide, demodicose, pênfigo eritematoso e queratose actínica. A doença inflamatória de pele que apresenta o padrão de interface linfohistiocítico é a síndrome úveo-dermatológica (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

Existem algumas dermatopatias inflamatórias que imitam lesões inflamatórias de interface no pequeno aumento do microscópio, são elas: pioderma e intertrigo mucocutâneo e linfoma canino epiteliotrópico (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

2.2.3.1.3 Dermatite nodular e/ou difusa

As dermatites em padrão nodular e/ou difuso são facilmente reconhecidas histopatologicamente pois a derme é obliterada pela infiltração inflamatória na qual os leucócitos formam nódulos ou faixas difusas. Na maioria dos casos as lesões são uma combinação de lesões nodulares e difusas, sendo que o tipo de leucócito predominante no infiltrado é de grande ajuda para o diagnóstico etiológico da doença. Assim sendo as dermatites em padrão nodular e/ou difuso são divididas em granulomatosa e piogranulomatosa, eosinofílica, linfocítica ou plasmocítica e neutrofílica (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

As doenças inflamatórias de pele que apresentam o padrão nodular e/ou difuso granulomatoso e piogranulomatoso são: blastomicose, criptococose, coccidiomicose, histoplasmose, esporotricose, prototecose, pitiose, micetoma eumicótico, actinomicose, actinobacilose, nocardiose, botriomicose, micetoma actinomicótico, granuloma por micobactéria (lepra felina), leishmaniose canina, piogranuloma estéril ou síndrome granulomatosa, celulite canina juvenil, dermatite granulomatosa canina

sarcoidal, xantomatose cutânea, secundária a foliculite e furunculose, pseudomicetoma dermatofítico felino, adenite sebácea, sarna demodécica canina e histiocitose cutânea (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

As doenças inflamatórias de pele que apresentam o padrão nodular e/ou difuso eosinofílico são: granuloma eosinofílico felino, placa eosinofílica felina e dermatite nodular secundária à furunculose (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

As doenças inflamatórias de pele que apresentam o padrão nodular e/ou difuso linfocítico/plasmocítico são: pododermatite plasmacítica felina, granulomatose linfomatóide, pseudolinfoma, granuloma por picada de inseto, dermatose felina semelhante a parapsoríase, linfoma epiteliotrópico, plasmocitoma e histiocitoma em estado avançado de involução (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

As doenças inflamatórias de pele que apresentam o padrão nodular e/ou difuso neutrofílico são: pioderma profunda, vasculopatia familiar do Pastor Alemão, dermatite por *Caryospora*, dermatite por *Neospora caninum*, demodicose pustular e abscesso (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

2.2.3.1.4 Dermatite intraepidermal vesicular e/ou pustular

Esse padrão de doença inflamatória de pele é caracterizado pela presença de vesículas, bolhas ou pústulas intraepidermais. A epiderme do cão e do gato é bastante delgada e incapaz de reter vesículas e pústulas intactas por muito tempo. Conseqüentemente a escolha de uma lesão clínica representativa para a biópsia é essencial para o diagnóstico histopatológico. Quando uma biópsia é realizada adequadamente, as lesões histopatológicas vesiculopustulares são bastante diagnósticas (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

Para um diagnóstico histopatológico acurado das lesões das dermatites vesiculopustulares é necessário reconhecer como as vesículas são formadas, ou seja, o tipo da vesícula (espongiótica, acantolítica ou hidrópica); que nível da epiderme a vesícula ocupa (subcorneal ou suprabasilar) e qual o tipo celular que predomina no

interior da vesícula (neutrofílico, eosinofílico e linfocitário). As dermatites vesiculopustulares intraepidermais, histopatologicamente, são divididas em pobremente celular, neutrofílica, eosinofílica e monomorfonuclear (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

As dermatopatias inflamatórias que formam vesículas e/ou pústulas intraepidermais pobremente celulares são: pênfigo vulgar e pênfigo canino familiar benigno crônico (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

As dermatopatias inflamatórias que formam vesículas e/ou pústulas intraepidermais neutrofílicas são: pioderma superficial, pioderma superficial disseminado, pênfigo foliáceo, pênfigo eritematoso, lupus eritematoso sistêmico em gatos, foliculite bacteriana e leishmaniose canina do tipo pustular (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

As dermatopatias inflamatórias que formam vesículas e/ou pústulas intraepidermais eosinofílicas são: injúria induzida por artrópodes, pustulose eosinofílica estéril canina, pênfigo foliáceo e pênfigo vulgar (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

Finalmente, a dermatopatia inflamatória que forma vesículas e/ou pústulas intraepidermais monomorfonucleares é o linfoma epiteliotrópico cutâneo (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

2.2.3.1.5 Dermatite vesicular subepidermal

As dermatites subepidermais vesiculares são caracterizadas pela separação da epiderme da derme com formação de fenda subepidermal. Esse grupo de dermatopatias inflamatórias está associado à lesão da membrana basal, que é uma estrutura bastante complexa e formada com a participação tanto dos queratinócitos da epiderme quanto dos fibroblastos da derme. Os mecanismos patológicos envolvidos na separação dermo-epidermal incluem processos imunomediados e enzimáticos, defeitos genéticos nas estruturas de adesão dermoepidérmicas e lesões físicas como

queimadura, isquemia e fricção. As formas severas de dermatites de interface nas quais existe intensa degeneração hidrópica dos queratinócitos da camada basal também pode causar formação de vesículas e bolhas subepidermais. Contudo, nessas situações, o padrão de interface será mais significativo e diagnóstico (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

As dermatopatias inflamatórias vesiculares subepidermais são divididas, histopatologicamente, em três grupos: pobremente celulares, neutrofílicas ou eosinofílicas e linfoplasmocitárias (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

As doenças de pele que histologicamente pertencem ao primeiro grupo são: epidermólise bolhosa juncional, necrólise epidermal tóxica, dermatomiosite, erupção por drogas e lupus eritematoso sistêmico (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

As dermatites vesiculares subepidermais neutrofílicas ou eosinofílicas são: penfigóide bolhoso, erupção bolhosa causada por drogas e lesões vesiculares causadas por edema dermal severo como injúria térmica, urticária e vasculite (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

A dermatite vesicular subepidermal linfoplasmocitária é a forma bolhosa do lupus eritematoso sistêmico (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

2.2.3.1.6 Folliculite, furunculose e adenite sebácea

Esse padrão das doenças inflamatórias de pele é caracterizado histopatologicamente pelo envolvimento dos folículos pilosos ou glândulas sebáceas pelas células inflamatórias (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

O diagnóstico histopatológico da folliculite é feito quando há evidência de infiltração inflamatória ao redor da parede do folículo com envolvimento do canal piloso. Na folliculite superficial somente a porção superior do folículo piloso é envolvida pelo infiltrado inflamatório, enquanto que na folliculite profunda as lesões envolvem a porção inferior do folículo (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

O termo furunculose refere-se à destruição inflamatória do folículo piloso com conseqüente liberação do pêlo, do sebo e da queratina na derme. No pequeno aumento do microscópio (5 vezes), embora seja possível reconhecer a predileção da reação inflamatória pelas unidades foliculares, algumas vezes as lesões são bastante semelhantes à dermatite nodular. O diagnóstico da furunculose é feito pela identificação de restos do epitélio folicular, de haste de pêlo ou de queratina folicular por entre a reação inflamatória (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

A foliculite mural é uma lesão relativamente rara e caracterizada por reação inflamatória confinada à camada mais externa do epitélio folicular que não invade o canal do pêlo (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

As glândulas sebáceas muitas vezes acabam sendo envolvidas e lesadas pela reação inflamatória do folículo piloso. A adenite sebácea secundária à foliculite e/ou furunculose deve ser cuidadosamente diferenciada da adenite sebácea causada por reação inflamatória primária nas glândulas sebáceas. A adenite sebácea é um termo reservado às doenças inflamatórias de pele cujo alvo primário é a glândula sebácea (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

As dermatopatias inflamatórias com foliculite, furunculose e/ou adenite sebácea são divididas, de acordo com o tipo da reação inflamatória, em neutrofílicas, eosinofílicas, linfocíticas e/ou plasmacíticas e granulomatosas. As dermatites com foliculite, furunculose e/ou adenite sebácea com infiltração inflamatória neutrofílica são: foliculite e furunculose estafilocócica, sarna demodécica canina, dermatofitose, acne felina, acne canina, calo por trauma repetido, celulite juvenil, síndrome do comedo em Schnauzers e pênfigo foliáceo e eritematoso (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

As dermatites com foliculite, furunculose e/ou adenite sebácea com infiltração inflamatória eosinofílica são: injúria causada por artrópode, hipersensibilidade a picada de inseto, foliculite eosinofílica estéril em gatos, foliculite eosinofílica estéril em pira de cães, pioderma nasal canina, pênfigo foliáceo e eritematoso e furunculose estafilocócica (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

As dermatites com foliculite, furunculose e/ou adenite sebácea com infiltração inflamatória linfocítica e/ou plasmacítica são: foliculite linfocítica semelhante à alopecia areata de humanos, demodicose canina, foliculite mural liquenóide e linfoma epiteliotrópico (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

As dermatites com foliculite, furunculose e/ou adenite sebácea com infiltração inflamatória granulomatosa são: adenite sebácea, celulite juvenil, leishmaniose, demodicose canina e acne felina e canina (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

2.2.3.1.7 Paniculite

O panículo é a parte da gordura subcutânea que fica entre a derme e a fáscia muscular. Ele é dividido em lóbulos de adipócitos por septos de tecido conjuntivo que contêm nervos, vasos sanguíneos e linfáticos. A paniculite, tradicionalmente, é dividida em três grupos anatômicos: paniculite nodular (os lóbulos de tecido adiposo são o alvo principal da reação inflamatória), paniculite septal (lesões localizadas no tecido conjuntivo interlobular) e paniculite difusa (tanto os lóbulos adiposos quanto os septos são afetados pela reação inflamatória). Essa divisão anatômica dos tipos de paniculite não exhibe a mesma significância diagnóstica em cães e gatos como na dermatologia humana (ACKERMAN, A. B. *et al.*, 1997 e YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994). Na verdade, em pequenos animais, é bastante comum encontrar lesões histológicas dos dois ou até mesmo dos três tipos anatômicos de paniculite.

A paniculite quase sempre coexiste com lesões na derme sendo que, na maioria das dermatites infecciosas nodulares e/ou difusas, a reação inflamatória estende-se até o panículo. A furunculose severa também pode envolver o panículo. É importante que o dermatopatologista saiba definir quando está frente a uma furunculose severa que se estendeu até o subcutâneo ou a uma paniculite que se estendeu até o tecido adiposo perifolicular. No último caso não haverá evidências de reação inflamatória em outros locais do folículo piloso (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

As dermatopatias inflamatórias que envolvem o panículo adiposo são divididas de acordo com o tipo de reação inflamatória em neutrofílicas, granulomatosas e

piogranulomatosas e linfocíticas. A doença inflamatória da pele que causa paniculite neutrofílica é o abscesso subcutâneo (celulite). As doenças inflamatórias da pele que causam paniculite granulomatosa e piogranulomatosa são: micobacteriose atípica, pseudomicetoma dermatofítico felino, paniculite nodular idiopática, paniculite pancreática, paniculite traumática, paniculite septal, paniculite septal com vasculite fibrinosa, reação inflamatória por corpo estranho e pansteatite nutricional felina. As doenças inflamatórias da pele que causam paniculite linfocítica são: paniculite canina induzida pela vacina contra a raiva e paniculite linfocítica induzida por vacina (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

2.2.3.2 Doenças atróficas

As dermatoses atróficas não apresentam padrão lesional inflamatório e sim padrão lesional atrófico. Este é caracterizado principalmente por alterações atróficas observadas nos folículos pilosos e anexos e, menos freqüentemente, na derme e epiderme. As lesões histológicas típicas das dermatoses atróficas são: sinais de inatividade folicular (predomínio de folículos em fase telógena e catágena); atrofia folicular; hiperqueratose ortoqueratótica, atrofia epidermal (principalmente do epitélio infundibular); dilatação do infundíbulo folicular que contém poucas ou nenhuma haste de pêlo; atrofia de glândulas sebáceas; atrofia da derme; e hiperpigmentação da epiderme. É importante ressaltar que, apesar das dermatoses atróficas tipicamente não exibirem padrão lesional inflamatório, lesões inflamatórias podem ser observadas como lesões secundárias que poderão obstruir o padrão atrófico. Além disso, ocasionalmente, o padrão atrófico é o estágio final de uma dermatopatia originalmente inflamatória como, por exemplo, a adenite sebácea e a alopecia areata (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

As dermatoses atróficas são as dermatopatias que apresentam o padrão histopatológico mais frustrante. Não por serem difíceis de diagnosticar mas porque poucas dermatopatias atróficas apresentam lesões histológicas patognomônicas. Contudo, é possível dividi-las, histopatologicamente, em: dermatose atrófica com

telogenização de folículos pilosos, dermatose atrófica com displasia pigmentar, dermatose atrófica com folículos pilosos exibindo queratinização tricolemal excessiva, dermatose atrófica com alopecia clínica mas com folículos pilosos anágenos, dermatose atrófica com atrofia da derme e dermatose atrófica com atrofia de glândulas sebáceas (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

As doenças de pele que exibem o padrão atrófico com telogenização dos folículos pilosos são: lesão cutânea causada por hiperadrenocorticismismo canino, lesão cutânea causada por hipotireoidismo canino, dermatose canina relacionada a hormônios sexuais, alopecia simétrica idiopática felina, alopecia sazonal do flanco em cães, hipotricose congênita, alopecia de tração, dermatose responsiva a hormônio do crescimento, dermatomiosite e a fase final da alopecia areata (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

As doenças de pele que exibem o padrão atrófico com displasia atrófica são: alopecia por diluição da cor e displasia folicular congênita dos pêlos pretos (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

As doenças de pele que exibem o padrão atrófico com folículos pilosos exibindo excessiva queratinização tricolemal são: dermatose responsiva a hormônio do crescimento e displasia folicular do Husky Siberiano (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

As doenças de pele que exibem o padrão atrófico com alopecia clínica mas com folículos pilosos anágenos são: alopecia psicogênica felina, alopecia anágena (defluxo anágeno) e alopecia adquirida canina (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

As doenças de pele que exibem o padrão atrófico com atrofia da derme são: astenia cutânea (displasia hereditária do colágeno), displasia adquirida do colágeno, lesão cutânea causada por hiperadrenocorticismismo, diabetes, síndrome felina da fragilidade da pele e reação canina à vacina contra a raiva (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

A doença de pele que exhibe o padrão atrófico com atrofia de glândulas sebáceas como lesão secundária é a adenite sebácea (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

2.2.3.3 Doenças proliferativas neoplásicas

A pele é o órgão no qual neoplasias são mais freqüentemente diagnosticadas (WITHROW, S. J., 1998). As doenças neoplásicas da pele são classificadas histopatologicamente segundo a origem celular em epiteliais, mesenquimais e de células redondas. As neoplasias de origem epitelial são ainda subdivididas em epidermal cística, epidermal sólida e de células basais e apêndices (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

As neoplasias cutâneas de origem epitelial epidermal císticas são: cisto epidermóide, cisto dermóide, cisto folicular, epitelioma intracutâneo cornificante, pilomatrixoma e tricoepitelioma. As neoplasias cutâneas de origem epitelial epidermal sólida são: papiloma escamoso, carcinoma de células escamosas e epitelioma. As neoplasias cutâneas de origem epitelial de células basais e apêndices são: tumor de células basais, adenoma e adenocarcinoma sebáceos, adenoma e adenocarcinoma de glândula hepatóide, adenoma e adenocarcinoma apócrinos (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

As neoplasias cutâneas de origem mesenquimal são: hemangiopericitoma, fibroma, fibrossarcoma, fibropapiloma, nevo colagenoso, hemangioma, hemangiossarcoma, melanoma benigno, melanoma maligno, lipoma e lipossarcoma (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

As neoplasias cutâneas de células redondas da pele são: histiocitoma, mastocitoma, plasmocitoma, tumor venéreo transmissível e linfoma epiteliotrópico (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994). Segundo PATNAIK, A. K.; EHLER, W. J.; MACEWEN, E. G. (1984), os mastocitomas são ainda classificados quanto ao grau de diferenciação em “1”, “2” e “3”. O grau “1” classifica o mastocitoma bem diferenciado caracterizado por mastócitos neoplásicos monomórficos, com citoplasma bastante granulado, sem figuras mitóticas e com crescimento compacto e bem circunscrito. O grau “2” classifica o mastocitoma cujos mastócitos neoplásicos apresentam moderada anisocariose, binucleação ocasional, granulação citoplasmática moderada e figuras mitóticas ocasionais. E o grau “3” classifica o mastocitoma pouco

diferenciado caracterizado por mastócitos neoplásicos com acentuada anisocariose e anisocitose, com células gigantes e binucleadas, com núcleo vesicular, nucléolo proeminente, citoplasma com discreta granulação, apresentando três a seis figuras mitóticas por campo de quarenta vezes no microscópio ótico, edema severo e crescimento infiltrativo (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

2.2.3.4 Doenças proliferativas não neoplásicas

Muitas lesões proliferativas não neoplásicas podem ser confundidas com neoplasias de pele no exame físico. No exame histopatológico a maioria é diagnosticada como lesão inflamatória mas, algumas delas, apresentam características histológicas especiais que as caracterizam como doenças proliferativas não neoplásicas. As doenças proliferativas não neoplásicas da pele são: pseudolinfoma, calcinose circunscrita, hamartomas e o neuroma de amputação (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

3 MATERIAL E MÉTODOS

Foram examinadas 886 amostras de pele de cães e gatos enviadas por clínicos veterinários de Curitiba e região metropolitana para diagnóstico histopatológico em um laboratório particular de patologia veterinária, no período de janeiro de 1998 a abril de 2001. Essas amostras estavam fixadas em solução de formalina a 10%. Após exame macroscópico das amostras, elas foram processadas histotecnicalemente, segundo FILMT, H. C. C. (1974), incluídas em parafina e seccionadas em micrótomo a 5 µm de espessura. Os cortes histológicos assim obtidos foram corados pelas técnicas de Hematoxilina de Harris e Eosina. Quando necessário, os cortes histológicos foram corados também por colorações histoquímicas especiais, como PAS com digestão, Azul de Toluidina, Fite Faraco, Grocott e Gram.

As lâminas histológicas obtidas foram examinadas ao microscópio óptico. As lesões presentes foram descritas e fez-se o diagnóstico morfológico e, quando possível, o diagnóstico etiológico das dermatopatias. Os diagnósticos foram tabulados, classificados e, quando possível, analisados estatisticamente.

As dermatopatias foram classificadas pelo padrão lesional e origem celular presente nas amostras examinadas, segundo YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P. (1994), em inflamatórias, degenerativas, proliferativas neoplásicas e proliferativas não neoplásicas, com as respectivas subdivisões a seguir:

A) Inflamatórias

- a. Dermatite em padrão perivascular
- b. Dermatite de interface
- c. Dermatite nodular e/ou difusa
- d. Dermatite intraepidermal pustular e/ou vesicular
- e. Dermatite vesicular subepidermal
- f. Folliculite, furunculose e/ou adenite sebácea
- g. Paniculite

B) Atróficas

C) Proliferativas neoplásicas

- a. Neoplasias epidermais císticas
- b. Neoplasias epidermais sólidas
- c. Neoplasias das células basais e apêndices cutâneos
- d. Neoplasias de células redondas
- e. Neoplasias mesenquimais

D) Proliferativas não neoplásicas

Os dados obtidos foram tabulados e, quando possível, foram analisados estatisticamente. Para tanto, recorreu-se à análise descritiva dos dados através de tabelas e gráficos. Para a comprovação do objetivo proposto foram utilizados os testes não-paramétricos “Comparação entre duas Proporções” através do programa “Primer of Biostatistics” e “Qui-Quadrado” através do programa “Epi-Info” para amostras independentes. O nível de significância mínimo adotado foi de 5% ($p \leq 0,05$).

4 RESULTADOS

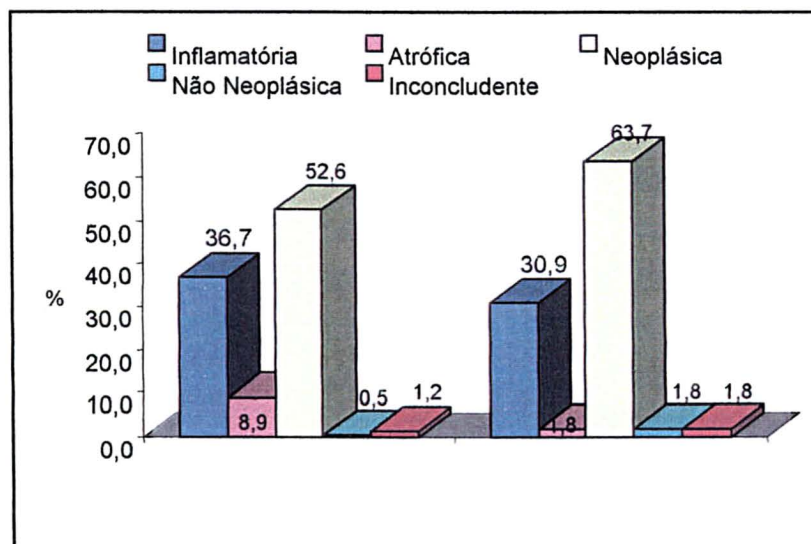
O número de casos de pele (886) analisados durante o estudo representou 50,1% do total geral de casos de exames histopatológicos (1767) processados no laboratório no mesmo período. Daqueles, 93,8% provinham de cães e 6,2% de gatos.

Dos 831 casos de dermatopatias em cães observou-se predomínio dos casos de doenças proliferativas neoplásicas (52,6%) ($p = 0,038$) seguidas das doenças inflamatórias (36,7%). Nos gatos, dos 55 casos de dermatopatias, 35 (63,7%) tratavam-se de doenças proliferativas neoplásicas ($p = 0,007$) seguidas das doenças inflamatórias (30,9%). Os resultados estão sumariados na Tabela 1 e, para melhor visualização da distribuição, representados graficamente no Gráfico 1.

TABELA 1 – DISTRIBUIÇÃO DAS DERMATOPATIAS DE CÃES E GATOS, SEGUNDO A ORIGEM DA LESÃO, DIAGNOSTICADAS HISTOPATOLOGICAMENTE DE JANEIRO DE 1998 A ABRIL DE 2002 EM CURITIBA – PR

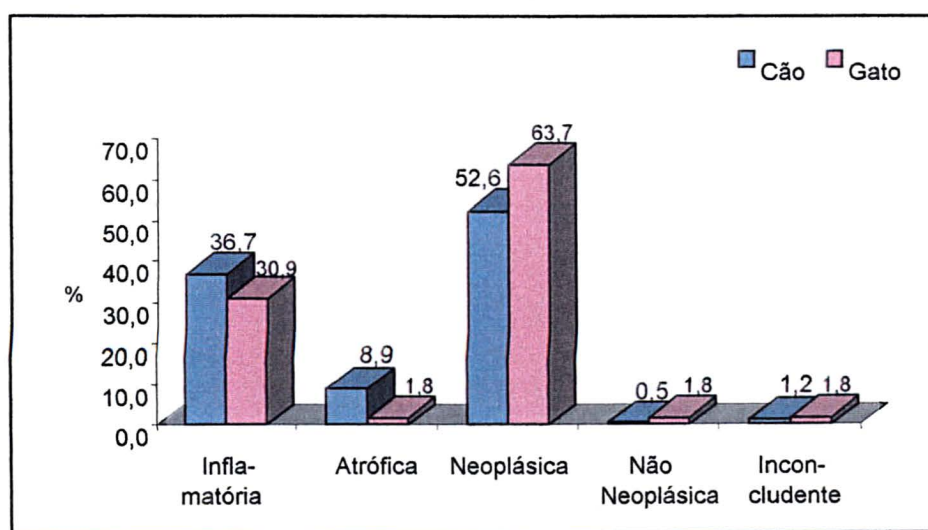
HISTOPATOLOGIA	CÃO		GATO		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
Dermatopatias inflamatórias	305	36,7	17	30,9	322	36,3
Dermatopatias atróficas	74	8,9	01	1,8	75	8,5
Dermatopatias proliferativas neoplásicas	437	52,6	35	63,7	472	53,3
Dermatopatias prolif. não neoplásicas	04	0,5	01	1,8	05	0,6
Inconcludente	10	1,2	01	1,8	11	1,2
Sem alterações patológicas	01	0,1	-	-	01	0,1
TOTAL	831	100,0	55	100,0	886	100,0

GRÁFICO 1 – DISTRIBUIÇÃO DAS DERMATOPATIAS DE CÃES E GATOS, SEGUNDO A ORIGEM DA LESÃO, DIAGNOSTICADAS HISTOPATOLOGICAMENTE DE JANEIRO DE 1998 A ABRIL DE 2001 EM CURITIBA – PR



Comparando-se a distribuição das dermatopatias segundo o padrão histopatológico, não houve diferenças significativas entre cães e gatos (Gráfico 2).

GRÁFICO 2 – COMPARAÇÃO DA DISTRIBUIÇÃO DE DERMATOPATIAS DIAGNOSTICADAS HISTOPATOLOGICAMENTE EM CÃES E GATOS, SEGUNDO A ORIGEM DA LESÃO, DE JANEIRO DE 1998 A ABRIL DE 2001 EM CURITIBA-PR

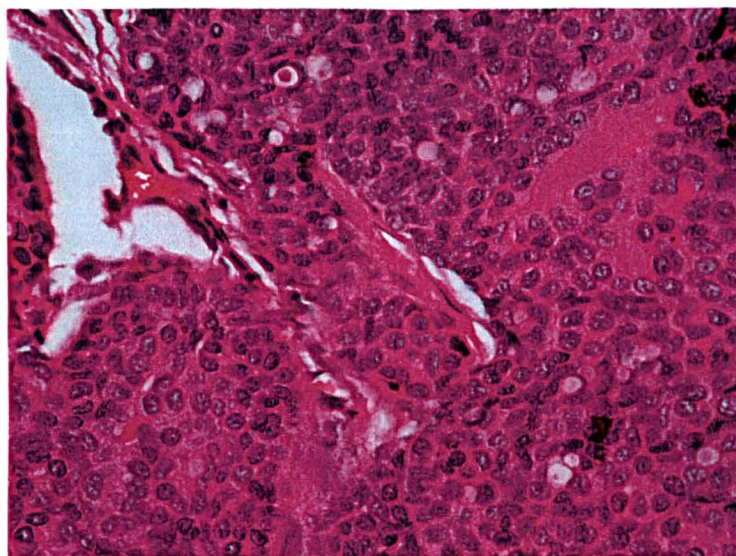


4.1 DERMATOPATIAS PROLIFERATIVAS NEOPLÁSICAS

Em cães, quanto às lesões neoplásicas da pele, observou-se predomínio para as de origem epitelial (40,3%) ($p < 0,0001$) seguida das neoplasias de células redondas (30,9%) e das de origem mesenquimal (28,8%). Em gatos, comparando-se a frequência das dermatopatias proliferativas neoplásicas segundo sua origem, observou-se predomínio significativo ($p = 0,164$) das neoplasias epiteliais (62,5%).

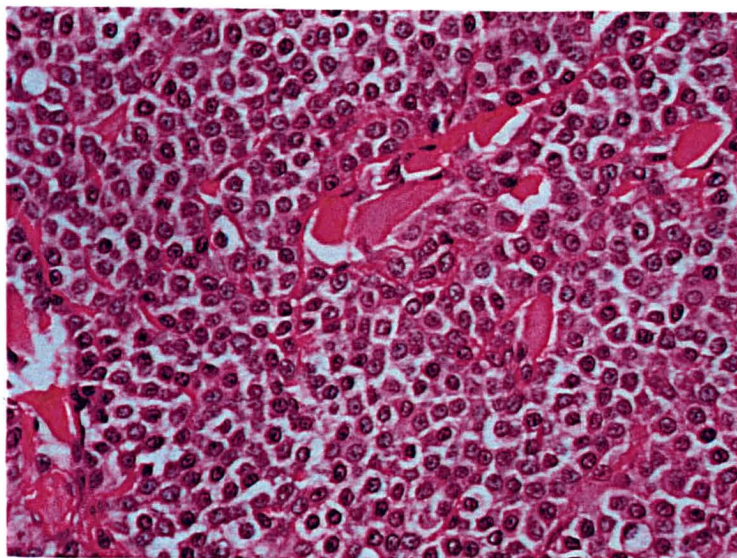
Os padrões histopatológicos, segundo a origem das células neoplásicas, de algumas das neoplasias de pele diagnosticadas durante o período do estudo estão representadas nas Figuras 1 a 5. Os resultados estão sumariados nas Tabelas 2 e 3 e, para melhor visualização da distribuição, representados graficamente nos Gráfico 3 e 4.

FIGURA 1 – NEOPLASIA DE ORIGEM EPITELIAL



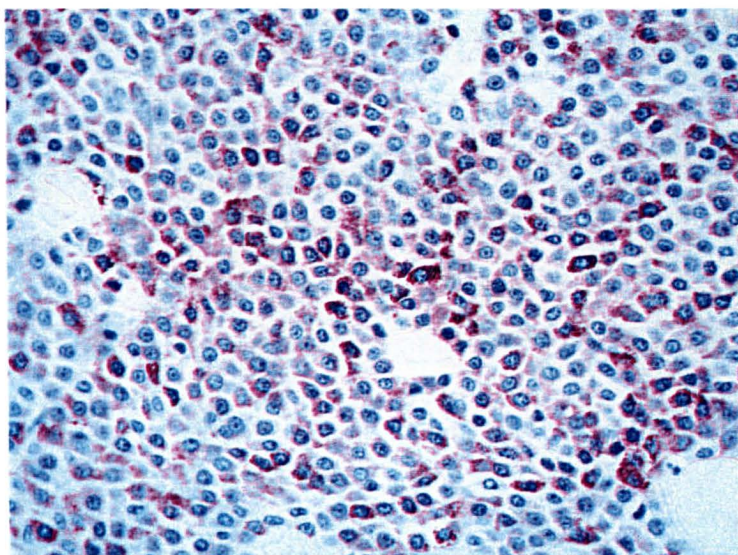
Fotomicrografia de carcinoma de células basais pigmentado. Pele. Gato. Hematoxilina de Harris e Eosina. Objetiva de 40x.

FIGURA 2 – NEOPLASIA DE CÉLULAS REDONDAS



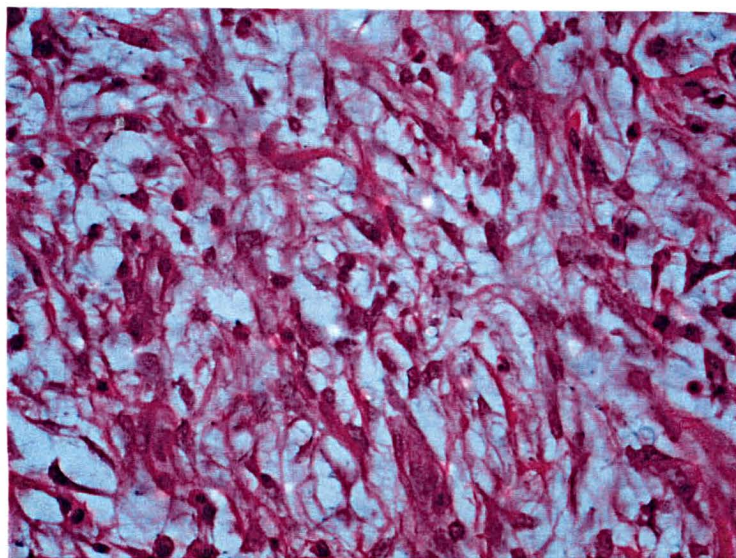
Fotomicrografia de mastocitoma bem diferenciado. Pele. Gato. Hematoxilina de Harris e Eosina. Objetiva de 40x.

FIGURA 3 – NEOPLASIA DE CÉLULAS REDONDAS



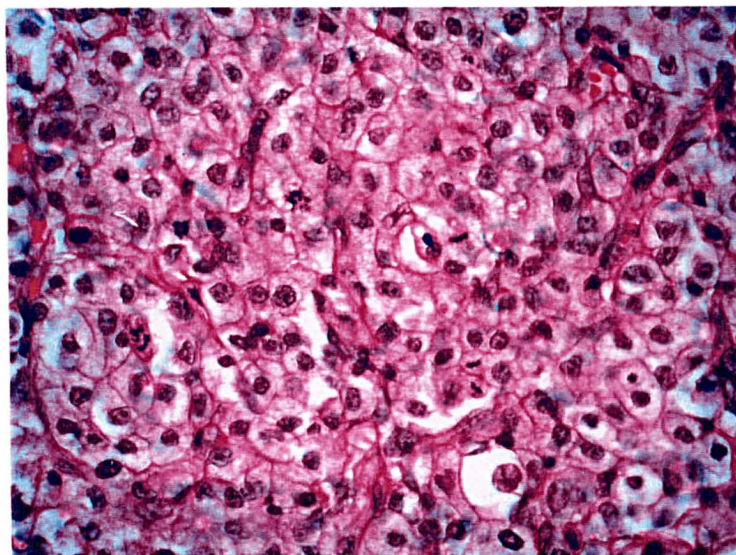
Fotomicrografia de mastocitoma bem diferenciado (mesmo caso da figura anterior). Notar a presença pouco abundante de grânulos metacromáticos no citoplasma dos mastócitos neoplásicos. Pele. Gato. Azul de toluidina. Objetiva de 40x.

FIGURA 4 – NEOPLASIA DE ORIGEM MESENQUIMAL



Fotomicrografia de lipossarcoma. Notar as características células fusiformes com abundante vacuolação lipídica. Pele. Cão. Hematoxilina de Harris e Eosina. Objetiva de 40x.

FIGURA 5 – NEOPLASIA DE ORIGEM MESENQUIMAL



Fotomicrografia de lipossarcoma. Mesmo caso da figura anterior. Devido à indiferenciação das células neoplásicas, ocasionalmente elas assemelham-se a células sebáceas. Notar a presença de quatro figuras mitóticas. Pele. Cão. Hematoxilina e Eosina de Harris. Objetiva de 40x.

TABELA 2 – DISTRIBUIÇÃO DAS DOENÇAS NEOPLÁSICAS DE PELE EM PEQUENOS ANIMAIS DIAGNOSTICADAS HISTOPATOLÓGICAMENTE DE JANEIRO DE 1998 A ABRIL DE 2001 EM CURITIBA – PR, CLASSIFICADAS SEGUNDO A ORIGEM DA NEOPLASIA

TIPO	CÃO		GATO		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
Epitelial						
Epidermal cística	54	30,7	02	9,1	56	28,3
Epidermal sólida	29	16,5	12	54,5	41	20,7
Células basais e apêndices	93	52,8	08	36,4	101	51,0
Subtotal	176	40,3	22	62,9	198	41,9
Células Redondas						
Histiocitoma	59	43,7	-	-	59	42,5
Mastocitoma	73	54,1	04	100,0	77	55,4
Plasmocitoma cutâneo	02	1,5	-	-	02	1,4
Tumor venéreo transmissível	01	0,7	-	-	01	0,7
Subtotal	135	30,9	04	11,4	139	29,5
Mesenquimais						
Hemangiopericitoma	14	11,1	-	-	14	10,4
Fibroma	09	7,1	01	11,1	10	7,4
Fibrossarcoma	05	4,0	05	55,6	10	7,4
Fibropapiloma	01	0,8	01	11,1	02	1,5
Nevo colagenoso	15	11,9	-	-	15	11,1
Hemangioma	07	5,6	01	11,1	08	5,9
Hemangiossarcoma	20	15,9	-	-	20	14,8
Melanoma benigno	12	9,5	01	11,1	13	9,6
Melanoma maligno	17	13,5	-	-	17	12,6
Lipoma	23	18,2	-	-	23	17,1
Lipossarcoma	03	2,4	-	-	03	2,2
Subtotal	126	28,8	09	25,7	135	28,6
TOTAL	437	100,0	35	100,0	472	100,0

TABELA 3 – DISTRIBUIÇÃO DAS DOENÇAS DE PELE PROLIFERATIVAS NEOPLÁSICAS, EM PEQUENOS ANIMAIS DIAGNOSTICADAS HISTOPATOLOGICAMENTE DE JANEIRO DE 1998 A ABRIL DE 2001 EM CURITIBA - PR, CLASSIFICADAS SEGUNDO A ORIGEM E O PADRÃO HISTOPATOLÓGICO DA NEOPLASIA

TIPO	CÃO		GATO		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
Epidermal cística						
Cisto epidermóide, dermóide e folicular	30	55,5	01	50,0	31	55,4
Epitelioma intracutâneo cornificante	02	3,7	-	-	02	3,5
Pilomatrixoma	07	13,0	-	-	07	12,5
Tricoepitelioma	15	27,8	01	50,0	16	28,6
Subtotal	54	100,0	02	100,0	56	100,0
Epidermal sólida						
Papiloma escamoso	08	27,6	-	-	08	19,5
Carcinoma de células escamosas	18	62,1	12	100,0	30	73,2
Epitelioma	03	10,3	-	-	03	7,3
Subtotal	29	100,0	12	100,0	41	100,0
Células basais e apêndices						
Tumor de células basais	36	38,7	02	25,0	38	37,6
Hiperplasia e/ou adenoma sebáceo	12	12,9	01	12,5	13	12,9
Adenocarcinoma sebáceo	05	5,4	02	25,0	07	6,9
Hiperplasia e/ou adenoma hepatóide	10	10,8	-	-	10	9,9
Adenocarcinoma hepatóide	20	21,5	-	-	20	19,8
Hiperplasia adenoma apócrino	03	3,2	01	12,5	04	4,0
Adenocarcinoma apócrino	07	7,5	02	25,0	09	8,9
Subtotal	93	100,0	08	100,0	101	100,0
Mastocitoma						
Grau 1	13	17,8	-	-	13	16,9
Grau 2	43	58,9	03	75,0	46	59,7
Grau 3	17	23,3	01	25,0	18	23,4
Subtotal	73	100,0	04	100,0	77	100,0

GRÁFICO 3 – DISTRIBUIÇÃO DAS DOENÇAS DE PELE PROLIFERATIVAS NEOPLÁSICAS, EM PEQUENOS ANIMAIS, DIAGNOSTICADAS HISTOPATOLOGICAMENTE NO PERÍODO DE JANEIRO DE 1998 A ABRIL DE 2001 NA REGIÃO DE CURITIBA - PR, CLASSIFICADAS SEGUNDO A ORIGEM DA NEOPLASIA

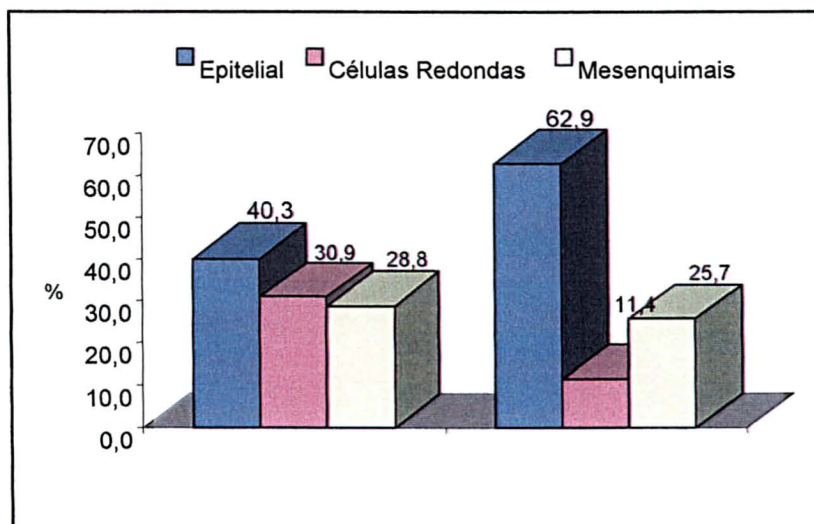
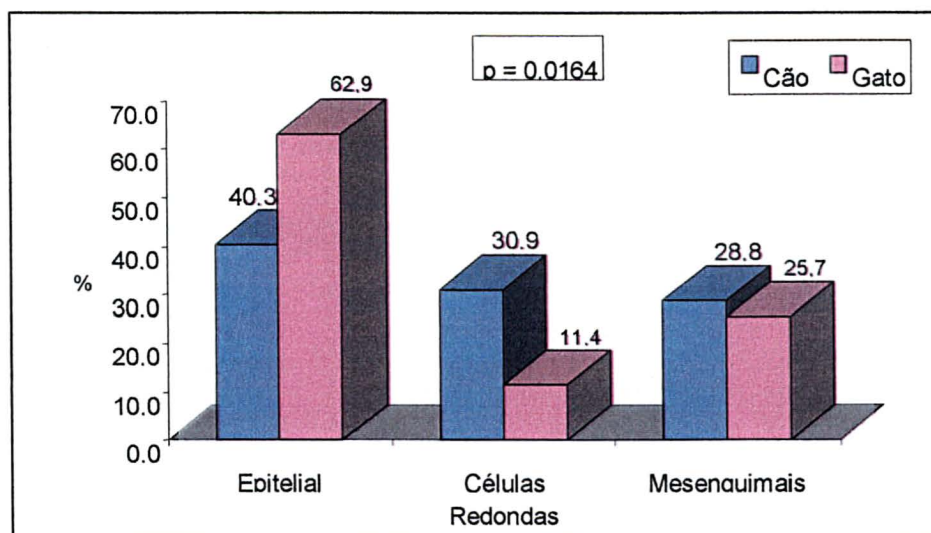


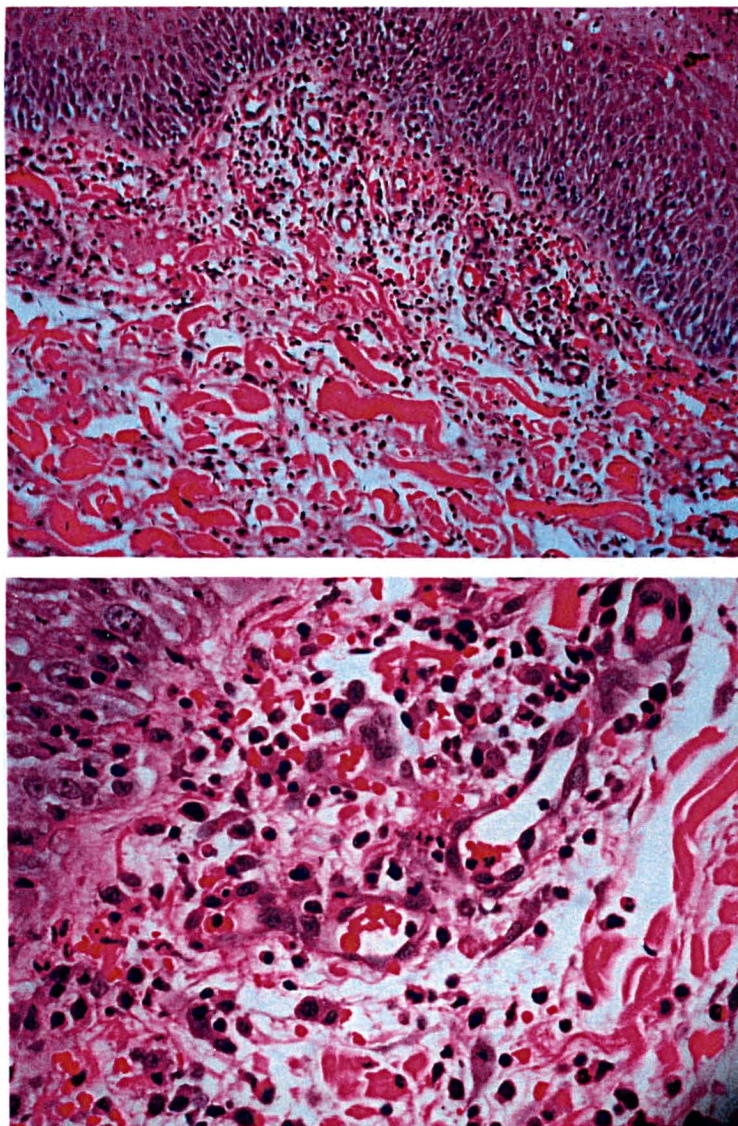
GRÁFICO 4 – COMPARAÇÃO DA DISTRIBUIÇÃO DAS DOENÇAS DE PELE PROLIFERATIVAS NEOPLÁSICAS EM CÃES E GATOS DIAGNOSTICADAS HISTOPATOLOGICAMENTE DE JANEIRO DE 1998 A ABRIL DE 2001 EM CURITIBA - PR, CLASSIFICADAS SEGUNDO A ORIGEM DA NEOPLASIA



4.2 DERMATOPATIAS INFLAMATÓRIAS

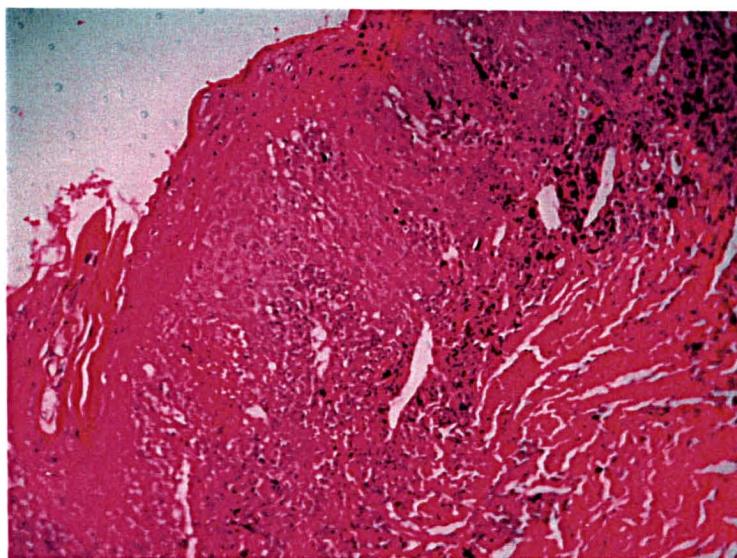
A distribuição foi muito heterogênea e não permitiu a análise estatística dos dados. As Figuras 6 a 15 ilustram os padrões inflamatórios das dermatopatias incluídas no estudo. O número absoluto e a frequência dos diagnósticos de cada uma das classes de dermatopatias inflamatórias em cães e gatos estão representados na Tabela 4.

FIGURAS 6 E 7 – DERMATITE EM PADRÃO PERIVASCULAR



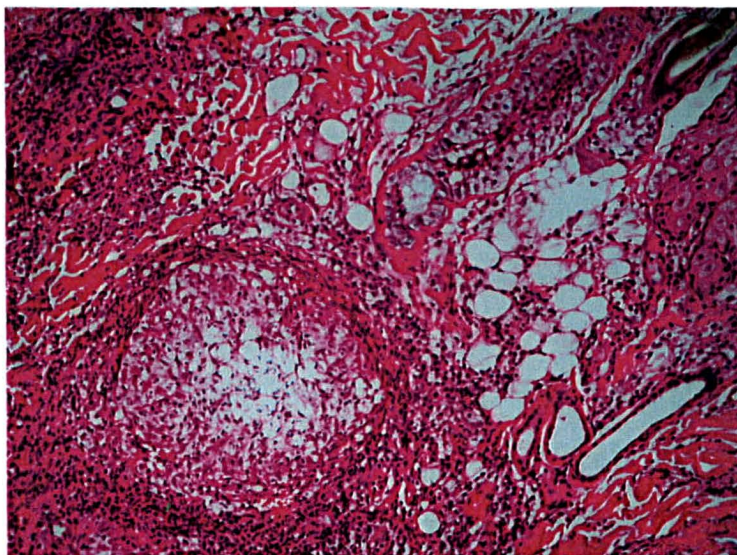
Fotomicrografias com aumentos diferentes do mesmo caso de dermatite superficial em padrão perivascular em região próxima a calo de decúbito. Notar infiltração por população mista de células inflamatórias. Pele. Cão. Hematoxilina de Harris e Eosina. Objetivas de 10x e 40x respectivamente.

FIGURA 8 – DERMATITE DE INTERFACE



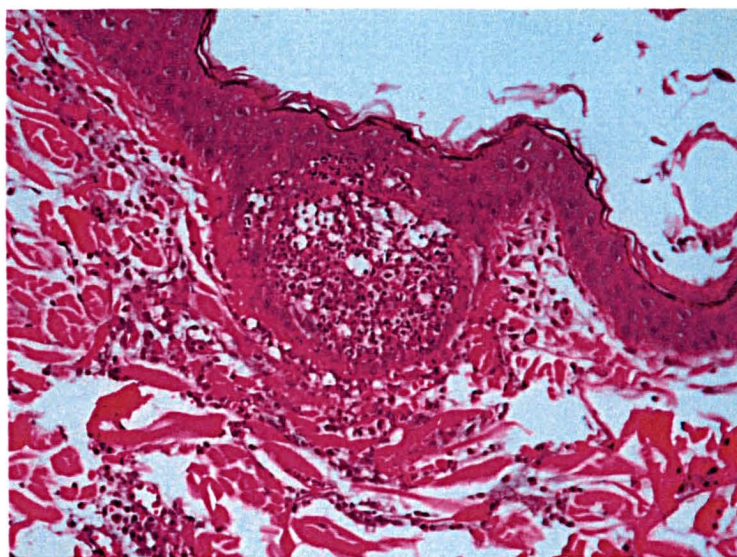
Fotomicrografia de dermatite de interface linfocitocitária. Síndrome úveodermatológica. Notar obliteração da junção dermo-epidérmica pela infiltração inflamatória linfocitocitária e a intensa incontinência pigmentar. Pele. Cão. Hematoxilina de Harris e Eosina. Objetiva de 10x.

FIGURA 9 – DERMATITE EM PADRÃO NODULAR



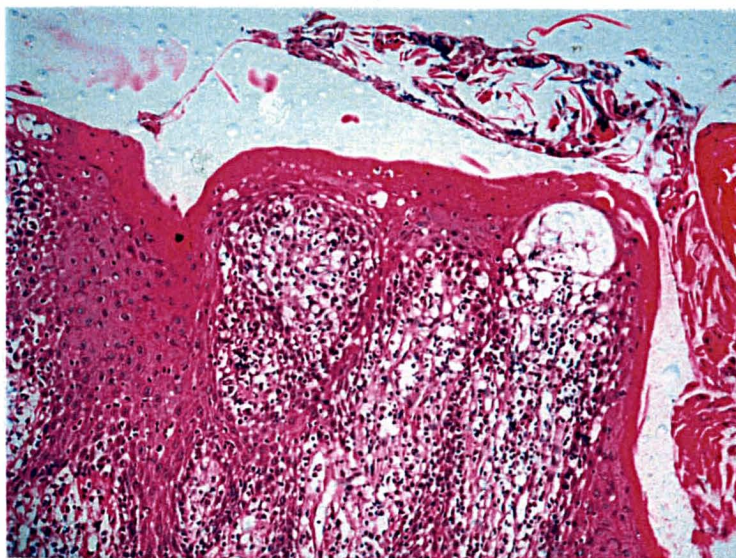
Fotomicrografia de dermatite em padrão nodular granulomatosa em caso de blastomicose. Pele. Gato. Hematoxilina de Harris e Eosina. Objetiva de 10x.

FIGURA 10 – DERMATITE INTRAEPIDERMAL PUSTULAR



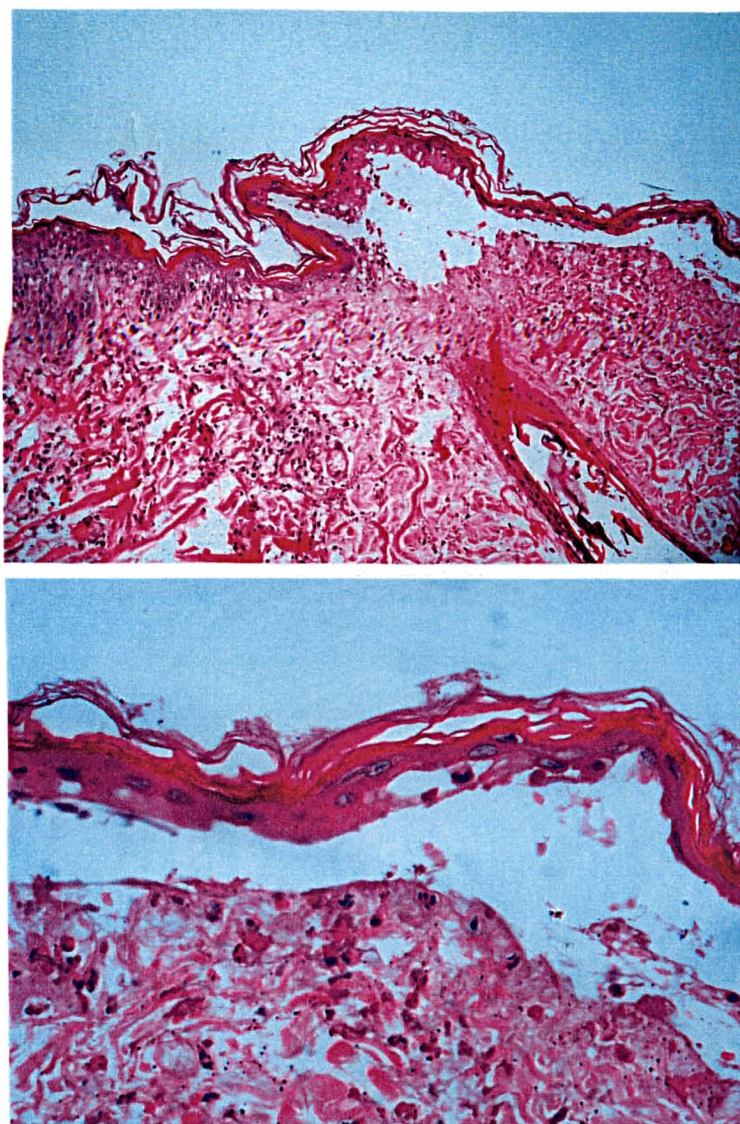
Fotomicrografia de dermatite em padrão intraepidermal pustular. Pioderma superficial. Notar a severa infiltração de neutrófilos na epiderme com formação de pústula intraepidermal. Pele. Cão. Hematoxilina de Harris e Eosina. Objetiva de 10x.

FIGURA 11 – DERMATITE INTRAEPIDERMAL VESICULAR



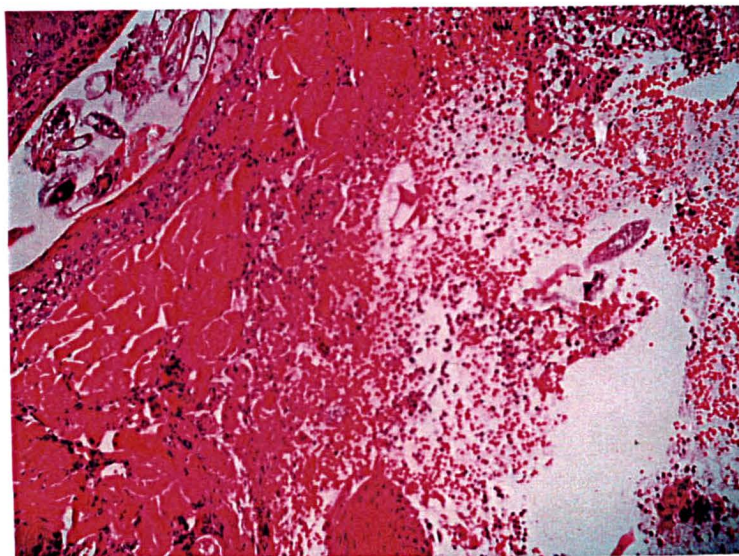
Fotomicrografia de dermatite intraepidermal vesicular subcorneana. Pênfigo foliáceo. Notar formação de vesícula subcorneana contendo neutrófilos e linfócitos. Pele. Cão. Hematoxilina de Harris e Eosina. Objetiva de 10x.

FIGURAS 12 E 13 – DERMATITE VESICULAR SUBEPIDERMAL



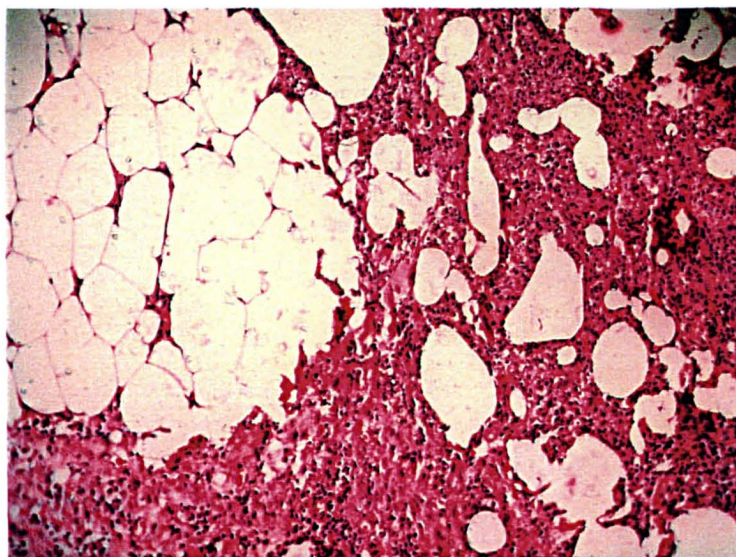
Fotomicrografias, com aumentos diferentes, do mesmo caso de dermatite em padrão vesicular subepidermal. Penfigóide bolhoso. Notar a destruição da epiderme com presença de queratinócitos necróticos no interior da vesícula. Pele. Cão. Hematoxilina de Harris e Eosina. Objetiva de 10 e 40x respectivamente.

FIGURA 14 – FOLICULITE E FURUNCULOSE



Fotomicrografia de foliculite e furunculose. Demodicose. Notar a presença de parasitos no interior do folículo piloso e livres na derme após a destruição do epitélio folicular. Pele. Cão. Hematoxilina de Harris e Eosina. Objetiva de 10x.

FIGURA 15 – PANICULITE



Fotomicrografia de paniculite inespecífica. Notar a infiltração inflamatória por entre os adipócitos do pânículo. Pele. Cão. Hematoxilina de Harris e Eosina. Objetiva de 10x.

TABELA 4 – DISTRIBUIÇÃO DAS DOENÇAS DE PELE INFLAMATÓRIAS EM PEQUENOS ANIMAIS DIAGNOSTICADAS HISTOPATOLOGICAMENTE DE JANEIRO DE 1998 A ABRIL DE 2001 EM CURITIBA – PR

TIPO	CÃO		GATO		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
Dermatite em padrão perivascular						
Inespecífica	78	75,7	02	25,0	80	72,1
Com predominância de mastócitos	02	2,0	-	-	02	1,8
Com predominância de eosinófilos	07	6,8	-	-	07	6,3
Com predominância de mastócitos e eosinófilos	02	1,9	-	-	02	1,8
Com hiperplasia irregular da epiderme (<i>M. pachydermatis</i>)	10	9,7	-	-	10	9,0
Com hiperpl. Irreg. da epiderme e hiperquer. (sarna sarcóptica)	01	1,0	-	-	01	0,9
Viral	01	1,0	-	-	01	0,9
Com ulceração da epiderme	02	1,9	03	37,5	05	4,5
Com displasia da epiderme	-	-	01	12,5	01	0,9
Com espongiose da epiderme	-	-	02	25,0	02	1,8
Subtotal	103	33,8	08	47,0	111	34,5
Dermatite de interface						
Linfoplasmocitária	06	35,3	-	-	06	35,3
Linfoplasmocitária em padrão liquenóide	08	47,0	-	-	08	47
Linfohistiocitária	02	11,8	-	-	02	11,8
Pouco celular	01	5,9	-	-	01	5,9
Subtotal	17	5,6	-	-	17	5,3
Dermatite nodular e/ou difusa						
Inespecífica	32	86,5	03	25,0	33	75,0
De origem micótica	03	8,1	02	50,0	05	15,6
Por micobactéria	02	5,4	-	-	02	6,3
Eosinofílica colagenolítica	-	-	01	25	01	3,1
Subtotal	37	12,1	06	35,3	43	13,3
Dermatite intraepidermal vesicular e/ou pustular	28	9,2	-	-	28	8,7
Dermatite vesicular subepidermal	01	0,3	-	-	01	0,3
Foliculite, furunculose e adenite sebácea						
Adenite sebácea	05	6,2	-	-	05	6,1
Foliculite e/ou furunculose inespecífica	45	55,6	-	-	45	54,9
Foliculite e/ou furunculose parasitária	27	33,3	-	-	27	32,9
Foliculite e/ou furunculose micótica	04	4,9	01	100,0	05	6,1
Subtotal	81	26,6	01	5,9	82	25,5
Paniculite	38	12,4	02	11,8	40	12,4
TOTAL	305	100,0	17	100,0	322	100,0

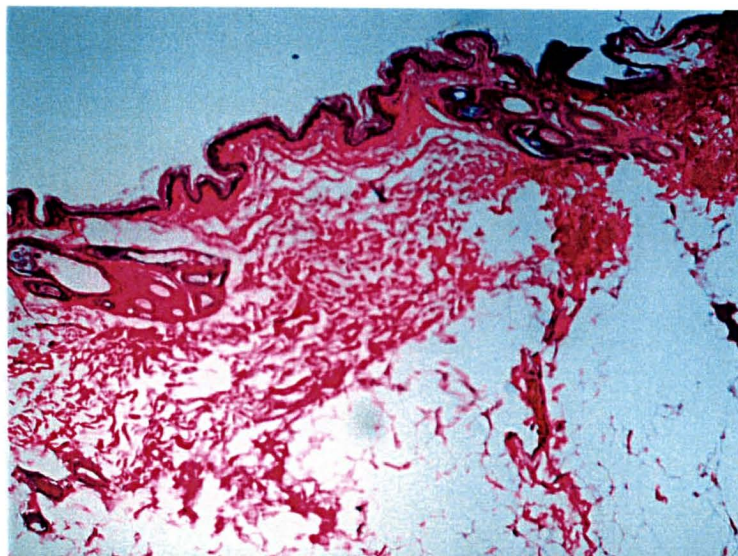
4.3 DERMATOPATIAS ATRÓFICAS

Em cães houve predomínio das dermatopatias atróficas inespecíficas (93,2%). Em gatos a frequência foi muito pequena e não permitiu a análise estatística (Tabela 5). A Figura 16 ilustra o padrão histopatológico atrófico diagnosticado durante o período do estudo.

TABELA 5 – DISTRIBUIÇÃO DAS DOENÇAS ATRÓFICAS DE PELE EM PEQUENOS ANIMAIS, DIAGNOSTICADAS HISTOPATOLOGICAMENTE DE JANEIRO DE 1998 A ABRIL DE 2001 EM CURITIBA - PR, CLASSIFICADAS SEGUNDO O PADRÃO HISTOPATOLÓGICO

TIPO	CÃO		GATO		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Dermatose atrófica	74	100,0	01	100,0	75	100,0
Inespecífica	69	93,2	01	100,0	70	93,3
Com displasia digmentar	05	6,8	-	-	05	6,7
TOTAL	74	100,0	01	100,0	75	100,0

FIGURA 16 – DERMATOSE ATRÓFICA



Fotomicrografia de dermatose atrófica. Suspeita de hiperestrogenismo. Notar a atrofia da derme, a hiperqueratose superficial e folicular e a atrofia de glândulas sebáceas. Pele. Cão. Hematoxilina de Harris e Eosina. Objetiva de 10x.

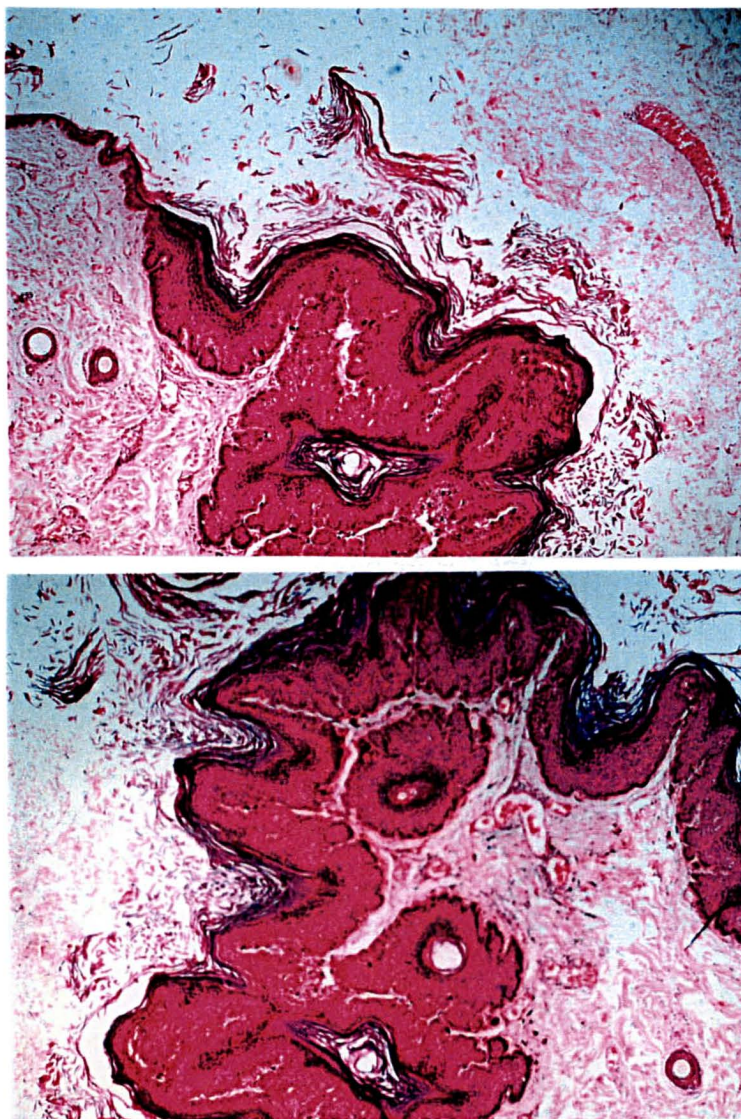
4.4 DERMATOPATIAS PROLIFERATIVAS NÃO NEOPLÁSICAS

Os resultados obtidos para as dermatopatias proliferativas não neoplásicas em cães e gatos estão representados na Tabela 6. O pequeno número de diagnósticos impede a análise estatística. As Figuras 17 e 18 exemplificam uma dermatopatia proliferativa não neoplásica diagnosticada durante o período do estudo.

TABELA 6 – DISTRIBUIÇÃO DAS DOENÇAS PROLIFERATIVAS NÃO NEOPLÁSICAS DE PELE EM PEQUENOS ANIMAIS, DIAGNOSTICADAS HISTOPATOLOGICAMENTE, DE JANEIRO DE 1998 A ABRIL DE 2001 EM CURITIBA - PR

TIPO	CÃO		GATO		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Nevo epidermal pigmentado	01	25,0	-	-	01	20,0
Calcinose circunscrita	03	75,0	01	100,0	04	80,0
TOTAL	04	100,0	01	100,0	05	100,0

FIGURAS 17 E 18 – LESÃO PROLIFERATIVA NÃO NEOPLÁSICA



Fotomicrografias, em aumentos diferentes, de nevo epidermal pigmentado. Notar a transição entre a epiderme normal e o nevo. Pele. Cão. Hematoxilina de Harris e Eosina. Objetiva de 5 e 10x respectivamente.

5 DISCUSSÃO

O número de amostras de pele incluídas no estudo (886) representou mais da metade (50.1%) do total de amostras examinadas no laboratório durante o mesmo período. Embora essa análise não tenha sido um dos objetivos do presente estudo, é importante notar que essa elevada frequência dentro de um laboratório especializado de patologia veterinária só faz confirmar a importância da dermatologia e do diagnóstico histopatológico das doenças de pele na clínica de pequenos animais e, conseqüentemente, da dermatopatologia na medicina veterinária.

A frequência maior de casos foi de cães e gatos (93,1% e 6.1%, respectivamente); outras espécies animais representaram apenas 0.8% dos casos de doenças de pele. Essas observações refletiram a população estudada, já que a imensa maioria dos veterinários que enviam amostras de pele para exame histopatológico trabalha quase que exclusivamente com cães e gatos. Em um grande número de casos obteve-se apenas o diagnóstico morfológico, e não um diagnóstico definitivo. Não se pode considerar esse fato uma falha na técnica diagnóstica, pois mesmo o diagnóstico morfológico pode ser de extrema valia para o clínico. Além disso, é importante notar que as informações contidas nas descrições das lesões e nas conclusões do patologista seguramente auxiliam o clínico médico veterinário no direcionamento da terapia e no diagnóstico clínico da doença. A qualidade das amostras enviadas e das informações complementares que as acompanhavam não foi objeto de avaliação, mas ficou evidente que um dos fatores que dificultou a obtenção do diagnóstico definitivo foi a falta de informações acompanhando as amostras, enfatizando a necessidade absoluta de interação entre o patologista e o clínico.

A pesquisa realizada por MACHADO, A. V. *et al.* (1963), que pela primeira vez estudou a incidência de neoplasias em animais no Brasil, abrangeu todas as neoplasias diagnosticadas em vários estados brasileiros por um período que variou de oito a 29 anos, segundo o estado considerado, foram descritos 1956 casos de neoplasias em cães e 93 em gatos. Confrontando-se os dados obtidos por aqueles

autores com os obtidos no presente estudo constata-se a significância da amostra utilizada neste, onde foram examinadas 437 neoplasias na pele de cães e 35 de gatos numa única região de apenas um estado brasileiro e num período de pouco mais de três anos.

No estudo de MACHADO, A. V. *et al.* (1963), das 1956 neoplasias descritas em cães, 28,2% localizavam-se na pele ou tecido subcutâneo e das 93 neoplasias de gatos, 67,4% localizavam-se na pele. É uma incidência que, para todos os padrões, pode ser considerada alta. Segundo MOULTON, J. E. (1990) as neoplasias da pele são as mais freqüentemente encontradas nos animais domésticos. Outros autores também apontaram a pele como sítio de maior incidência de neoplasias no organismo, especialmente em cães (MELEO, K. A., 1997 e GRAVES, G. M.; BJORLING, D. E.; MAHAFFEY, E., 1988). As razões para essa alta incidência são questionáveis. Talvez por ser a pele o órgão mais extenso e mais visível do organismo, o que torna as neoplasias mais evidentes e acessíveis; ou talvez por ser constituída por uma grande variedade de tipos celulares, todos capazes de apresentar transformação neoplásica. A pele é exposta não apenas a fatores internos, mas também a muitos fatores externos capazes de iniciar a transformação neoplásica, tais como agentes infecciosos, radiação solar, agressão crônica e maior exposição aos poluentes ambientais. No presente estudo, dos 831 casos de dermatopatias em cães e dos 55 casos em gatos, 437 (52,6%) e 35 (63,7%), respectivamente, eram de neoplasias. Essa freqüência maior de doenças neoplásicas não pode ser interpretada como se a maioria das doenças de pele em pequenos animais fosse de neoplasias. Essa predominância é, na verdade, mais uma prova de que os clínicos veterinários da região de Curitiba, provavelmente como a maioria dos clínicos veterinários brasileiros, têm por costume e tradição enviar para exame histopatológico apenas os nódulos cutâneos, desconhecendo o potencial dessa técnica diagnóstica para as demais dermatopatias.

Para classificar as neoplasias cutâneas segundo a origem, na falta de uma classificação-padrão mais adequada optou-se por incluí-las em três grupos principais – epitelial, mesenquimal e de células redondas – da mesma maneira que a adotada por YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P. (1994). Esta classificação, apesar de muito

conveniente, não pode ser considerada como padrão. Por exemplo, alguns autores, como GOLDSCHMIDT, M. H.; SHOFR, F. S. (1992), não consideram as neoplasias de células redondas como uma classe à parte, preferindo agregá-las às neoplasias mesenquimais. A classificação padrão para as neoplasias em animais tradicionalmente tem sido a *The International Histological Classification of Tumors of Domestic Animals*, da WORLD HEALTH ORGANIZATION (1974). Contudo, ela é considerada antiquada por muitos dermatopatologistas (DUNSTAN, R.W., 1990). Como ainda não foi publicada uma atualização ou um substituto para ela, é possível que algumas neoplasias recebam diagnósticos diferentes por diferentes patologistas.

Quanto à origem celular nas neoplasias de pele observou-se predominância das de origem epitelial, tanto em cães (40,3%) quanto em gatos (62,9%). Resultados relativamente semelhantes encontraram GOLDSCHMIDT M. H.; SHOFR F. S. (1992) que observaram frequência de 35,3% para neoplasias epiteliais em cães e 43,0% de neoplasias epiteliais em gatos. Já DINIZ, J. M. F. *et al.* (1989/1991) observaram, em cães, predominância de neoplasias cutâneas mesenquimais (54,9%) e, em gatos, predominância de neoplasias de origem epitelial (71,4%). Não se encontraram razões que explicassem a maior incidência de neoplasias mesenquimais em cães no estudo daqueles autores.

Quanto às dermatopatias de origem inflamatória, apesar da distribuição ter sido bastante heterogênea no presente estudo, observou-se predominância das dermatites em padrão perivascular, tanto em cães (33,8%) quanto em gatos (47,0%), seguidas pelo grupo das foliculites, furunculoses e/ou adenites sebáceas em cães e da dermatite nodular em gatos (26,6% e 35,3%, respectivamente). Em um estudo realizado por LANGHAM, R. F.; SCHIRMER, R. G. (1968) foram analisadas 793 amostras de dermatopatias não neoplásicas em cães em um período de cinco anos. Apesar dos autores terem utilizado uma classificação bastante diferente da usada no presente estudo para as doenças inflamatórias, é possível constatar que também houve maior frequência daquelas dermatopatias que, nos padrões atuais, seriam classificadas como padrão perivascular (44,3%). Essa grande prevalência das dermatites em padrão perivascular provavelmente deve-se ao fato de que qualquer doença inflamatória de

pele, em algum ponto de sua evolução irá apresentar padrão perivascular (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994). Além disso, é importante lembrar que diferentes dermatopatias inflamatórias podem apresentar o mesmo padrão histopatológico e, certamente, o padrão histopatológico perivascular é uma característica presente em um elevado número de dermatites.

DAY, M. J.; HANLON, L.; POWELL, L. M. (1993) realizaram um estudo no qual foram analisados 2268 casos histopatológicos de doenças de pele não neoplásicas em cães e gatos e relatam que apenas 0,58% das amostras de cães tratavam-se de dermatites com padrão inflamatório de interface. No presente estudo, as dermatites de interface representaram 5,6% das dermatopatias inflamatórias em cães. A diferença encontrada entre os dados obtidos por aqueles autores e os do presente trabalho pode ser explicada pelo fato de que, naquela pesquisa, foram consideradas dermatites de interface apenas os casos que resultaram positivos na imunohistoquímica (doença autoimune). Ou seja, naqueles casos nos quais, comprovadamente, além do infiltrado inflamatório na junção dermo-epidérmica, existia deposição de anticorpos na camada basal da epiderme evidenciada pela imunohistoquímica. É importante lembrar, mais uma vez, que diferentes dermatopatias inflamatórias podem apresentar o mesmo padrão histopatológico e que, algumas delas, dependendo da fase em que se encontram, podem apresentar infiltrado inflamatório na interface sem ser necessariamente imunomediadas. Nesses casos a imunohistoquímica é a única maneira de diferenciar as doenças de pele imunomediadas daquelas que apresentam uma fase de infiltrado inflamatório na interface sem haver lesão da camada basal (SCOTT, D. W. *et al.*, 1980 e WERNER, L. L.; BROWN, K. A.; HALLIWELL, R. E., 1984). Um exemplo dessa última é o pioderma superficial na fase peraguda que, na fase seguinte terá padrão histopatológico de dermatite intraepidermal pustular. Outros exemplos seriam a fase aguda do penfigóide bolhoso ou do pênfigo foliáceo que na fase seguinte exibirão o padrão histopatológico de dermatite vesicular subepidermal e dermatite intraepidermal vesicular (subcorneana), respectivamente (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994).

As dermatites em padrão nodular e/ou difuso tiveram frequência de 12,1% em cães e 35,3% em gatos no presente trabalho. No estudo realizado por LANGHAM, R. F.; SHIRMER, R. (1968), apesar de terem utilizado um padrão classificatório histopatológico bastante diferente para as dermatopatias inflamatórias, fazendo-se as adaptações adequadas foi possível constatar frequência de 22,1% de doenças de pele inflamatórias com padrão histopatológico nodular e/ou difuso em cães. Não se encontraram razões que explicassem a maior incidência de dermatites em padrão nodular e/ou difuso em cães no estudo daqueles autores. O estudo citado não inclui as dermatopatias de gatos, impossibilitando melhor discussão dos resultados.

Os dados referentes às dermatites intraepidermal vesicular/pustular, vesicular subepidermal, paniculite e ao grupo da foliculite, furunculose e/ou adenite sebácea que se encontram na literatura ou são quase ausentes ou não são consistentes. Assim sendo, não é possível confrontar os dados obtidos aqui com aqueles publicados alhures.

Quanto às dermatoses atróficas observou-se frequência de 8,9% em cães e 1,8% em gatos. Em gatos, o número bastante pequeno de diagnósticos não permite discussão dos resultados. No estudo realizado por LANGHAM, R. F.; SHIRMER, R. (1968), os autores observaram resultados semelhantes aos do presente estudo no que se refere a cães. Houve frequência de 6,8% de dermatoses atróficas, que eles classificaram como “distúrbios hormonais”. Atualmente sabe-se que não só doenças de pele de origem hormonal apresentam padrão histopatológico atrófico. Doenças em fase crônica como lupus e adenite sebácea granulomatosa podem apresentar padrão histopatológico atrófico (YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P., 1994). Nesses casos o histórico e suspeita clínica são muito importantes. Algumas vezes ainda, dependendo do caso, apenas a imunohistoquímica seria capaz de concluir o diagnóstico histopatológico.

No presente estudo observou-se ainda predominância de dermatoses atróficas inespecíficas (93,2%). É relativamente fácil reconhecer o padrão atrófico da dermatopatia, embora seja bastante complicado classificar as lesões observadas em subgrupos dentro do padrão principal que é caracterizado, simplificada, pela pouca atividade da pele e conseqüente atrofia da pele e seus anexos. Os autores

YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P. (1994), em seu livro Atlas de Dermatopatologia, tentam fazer essa subdivisão dentro das doenças de pele atróficas classificando-as em dermatose atrófica com telogenização de folículos pilosos, dermatose atrófica com displasia pigmentar, dermatose atrófica com folículos pilosos exibindo queratinização tricolemal excessiva, dermatose atrófica com alopecia clínica mas com folículos pilosos anágenos, dermatose atrófica com atrofia da derme e dermatose atrófica com atrofia de glândulas sebáceas. Contudo, na rotina de um laboratório de patologia que tem fragmentos de pele como a maior parte dos casos examinados, percebe-se que a maioria das dermatoses atróficas diagnosticadas encaixam-se em dois, três ou até mais dos subgrupos propostos por aqueles autores. Dessa maneira constata-se a real necessidade de uma melhor classificação histopatológica das doenças de pele, mais minuciosa, dando importância aos pequenos detalhes e fazendo com que as particularidades, que atualmente parecem insignificantes, passem a ser a chave para o diagnóstico histopatológico acurado.

As doenças de pele proliferativas não neoplásicas também apresentaram frequência bastante baixa que impede a análise estatística e, conseqüentemente, a discussão dos resultados obtidos através da comparação dos mesmos com os de outros autores.

Finalmente, aproveita-se a oportunidade para relatar a dificuldade enfrentada para encontrar publicações com o mesmo objetivo que o desta pesquisa. Ao contrário da medicina humana, é realmente muito pequeno ainda o número de patologistas veterinários, principalmente no Brasil, que se dedicam à dermatopatologia e que têm intuito de classificar as dermatopatias em padrões que permitam diagnósticos histopatológicos cada vez mais acurados. A partir do momento que os padrões histopatológicos das diversas dermatopatias forem estabelecidos, cada vez mais o dermatopatologista poderá ajudar o clínico veterinário no diagnóstico da doença e/ou no direcionamento da terapia a ser instituída.

6 CONCLUSÕES

- Na região de Curitiba – PR, em cães e gatos, são mais freqüentes os diagnósticos histopatológicos de dermatopatias neoplásicas do que outras formas de dermatopatias. Mas, aparentemente, isto não significa uma prevalência maior de doenças neoplásicas nesses animais, mas sim uma opção mais comum dos clínicos veterinários em enviar nódulos cutâneos para o diagnóstico histopatológico. Para as doenças inflamatórias e atróficas de pele os clínicos ainda não têm como costume nem tradição utilizar a histopatologia no auxílio do diagnóstico da dermatopatia.
- Em cães, as neoplasias de pele mais freqüentemente diagnosticadas histopatologicamente são as de origem epitelial, seguidas das neoplasias de células redondas. Em gatos, as neoplasias de pele mais freqüentes são as de origem epitelial seguidas das de origem mesenquimal.
- As dermatopatias inflamatórias, tanto em cães quanto em gatos, após as neoplasias são as doenças de pele mais freqüentemente diagnosticadas através do exame histopatológico.
- Apesar da distribuição e classificação das dermatopatias inflamatórias ser bastante heterogênea, tanto em cães quanto em gatos predominam os diagnósticos histopatológicos das dermatites em padrão perivascular.
- Dentre as dermatopatias inflamatórias em cães, o segundo padrão histopatológico mais freqüentemente diagnosticado é o do grupo da foliculite, furunculose e adenite sebácea. Em gatos, a dermatite em padrão nodular é a segunda mais freqüentemente diagnosticada.
- Nas dermatoses atróficas de cães, existe predomínio das formas inespecíficas. Em gatos o pequeno número de amostras examinadas não permite conclusões.
- A histopatologia das dermatopatias apresenta grande capacidade informativa e diagnóstica para o clínico veterinário que se encontra frente a uma doença de pele. Mas por ser um método diagnóstico minucioso e, muitas vezes, extremamente

subjetivo, depende diretamente da experiência do patologista em dermatopatologia e da troca de informações entre o clínico e o patologista.

REFERÊNCIAS

ACKERMAN, A. B. *et al.* **Histologic diagnosis of inflammatory skin diseases**. 2. ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1997.

AITKEN, M. L.; PATNAIK, A. K. Comparison of needle-core (trucut) biopsy and surgical biopsy for the diagnosis of cutaneous and subcutaneous masses: a prospective study of 51 cases (November 1997 – August 1998). **Journal of the American animal hospital association**, New York, v. 36, p. 153-157, Mar./Apr., 2000.

ALLEN, S. K.; MCKEEVER, P. J. Skin Biopsy Techniques. **Veterinary Clinics of North America**, St. Paul, v. 4, n. 2, p. 269-280, May, 1974.

ANGARANO, D. W. Biopsies of the skin and mucous membranes. **Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal)**, Auburn, v. 8, n. 4, p. 235-238, Nov., 1993.

BERARDESCA, E. *et al.* **Bioengineering of the skin: cutaneous blood flow and erythema**. Boca Raton: CRC Press, 1995.

DAY, M. J.; HANLON, L.; POWELL, L. M. Immune-mediated skin disease in the dog and cat. **Journal of Comparative Pathology**, Langford, v. 109, 395-407, 1993.

DINIZ, J. M. F. *et al.* Incidência de neoplasias nos animais no Estado do Paraná. **Revista do Setor de Ciências Agrárias**, Curitiba, v.11., n. 1-2, p. 13-22,1989/1991.

DUNSTAN, R. W. A user's guide to veterinary surgical pathology laboratories. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, East Lansing, v. 20, n. 6, p.1397-1417, 1990.

ELDER, D. *et al.* **Lever's histopathology of the skin**. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1995.

FILMT, H. C. C. **Manual of Histological Demonstration Techniques**. London: Butterworth & CO, 1974.

GOLDSCHMIDT, M. H.; SHOFR F. S. **Skin tumors of the dog & cat**. 1. ed. New York: Pergamon Press, 1992.

GOLDSMITH, L. A. **Physiology, biochemistry and molecular biology of the skin**. 2. ed. New York: Oxford University Press, 1991.

GRAVES, M. G.; BJORLING, D. E.; MAHAFFEY, E. Canine hemangiopericytoma: 23 cases (1967 – 1984). **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 192, n. 1, Jan., 1988.

JENKINSON, D. M. Sweat and sebaceous glands and their function in domestic animals. In: VON TSCHARNER C.; HALLIWELL R. E. W. **Advances in veterinary dermatology**. Philadelphia: Baillière Tindall, 1990. p. 229.

LANGHAM, R. F.; SCHIRMER, R. G. Value of histopathologic examination in diagnosis of dermatologic disorders of small animals. **Journal of American Veterinary Medical Association**, East Lansing, v. 153, n. 12, p. 1754-1758, Dec., 1968.

MACHADO, A. V. *et al.* Incidência de blastomas em animais no Brasil. **Arquivos da Escola de Veterinária**, Belo Horizonte, v. 15, p. 327-401, 1963.

MELEO, K. A. Tumors of the skin and associated structures. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Redmond, v. 27, n. 1, p. 73-91, 1997.

MOULTON, J. E. **Tumors in Domestic Animals**. London: University of California Press, 1990.

MURPHY, G. F.; MIHM JUNIOR M. C. The skin. In: COTRAN R. S.; KUMAR V.; COLLINS T. **Pathologic Basis of Disease**. 6. ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1999. p. 1170-1213.

NESBITT, G. H. **Canine e Feline Dermatology**. Philadelphia: Lea & Febiger, 1983.

PATNAIK, A. K.; EHLER, W. J.; MACEWEN, E. G. Canine cutaneous mast cell tumor: morphologic grading and survival time in 83 dogs. **Veterinary Pathology**, New York, v. 21, n. 5, p. 469-474, 1984.

PINKUS, H. Skin biopsy: a field of interaction between clinician and pathologist. *Cutis*, Detroit, v. 20, p. 609-614, Nov., 1977.

PRIESTLEY, G. C. **Molecular aspects of dermatology**. New York: John Wiley and Sons, 1993.

SCHUMMER, A. *et al.* **The circulatory system, the skin and the cutaneous organs of domestic mammals**. Berlim: Verlag Paul Parey, 1981.

SCOTT, D. W., MILLER JUNIOR, W. H., GRIFFIN, C. E. **Small Animal Dermatology**. 6. ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 2001.

SCOTT, D. W. *et al.* The comparative of non-viral bullous skin diseases in domestic animals. **Veterinary Pathology**, New York, v. 17, n. 3, p. 257-281, May, 1980.

WERNER, L. L.; BROWN, K. A.; HALLIWELL, R. E. W. Diagnosis of autoimmune skin disease in the dog: correlation between histopathologic, direct immunofluorescent and clinical findings. **Veterinary immunology and immunopathology**, Davis, v. 5, n. 1, p. 47-64, Nov., 1984.

WITHROW, S. J. Skin tumors and mast cell cancer. **The Veterinary Quarterly**, Fort Collins, v. 20, n.1, p. 17-18, Apr., 1998.

WORLD HEALTH ORGANIZATION BULLETIN. **International Histological Classification of Tumors of Domestic Animals**. v. 1-2. Geneva,: World Health Organization, 1974.

YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P. **Color atlas and Text of Surgical Pathology of the Dog and Cat. Dermatopathology and Skin Tumors**. 1. ed. London: Mosby-Year Book Europe Limited, 1994.

YAGER, J. A.; SCOTT, D. W. The skin and appendages. In: JUBB, K. V. F., KENNEDY, P. C., PALMER, N. **Pathology of Domestic Animals**. 4. ed. San Diego-CA: Academic Press Inc., 1993. p. 531-737.